

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE VETERINARIA

Departamento de Medicina y Cirugía Animal



TESIS DOCTORAL

Análisis del patrón locomotor con acelerometría triaxial en caballos sedados con múltiples dosis de acepromacina y su efecto, a bajas dosis, en caballos con claudicaciones inducidas experimentalmente

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

David Gómez Cisneros

Director

Francisco Javier López San Román

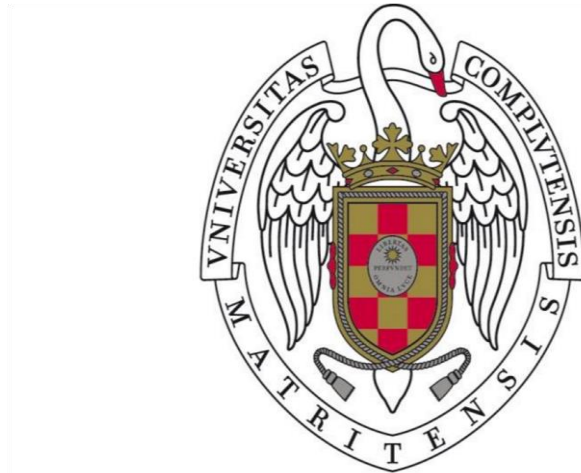
Madrid, 2017

©David Gómez Cisneros, 2017

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE VETERINARIA

Departamento de Medicina y Cirugía Animal



TESIS DOCTORAL

Análisis del patrón locomotor con acelerometría triaxial en caballos sedados con múltiples dosis de acepromacina y su efecto, a bajas dosis, en caballos con claudicaciones inducidas experimentalmente

Director:

Dr. Francisco Javier López San Román

Profesor Titular de la U.C.M.

DAVID GÓMEZ CISNEROS

Madrid, 2017



Ciudad Universitaria
28040 Madrid (España)
Teléfono: 91 394 43 31
Fax: 91 394 43 29

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE VETERINARIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA Y CIRUGÍA ANIMAL

D. FRANCISCO JAVIER LÓPEZ SAN ROMÁN, PROFESOR TITULAR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA Y CIRUGÍA ANIMAL DE LA FACULTAD DE VETERINARIA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID,

CERTIFICA:

Que el presente trabajo titulado **“Análisis del patrón locomotor con acelerometría triaxial en caballos sedados con múltiples dosis de acepromacina y su efecto, a bajas dosis, en caballos con claudicaciones inducidas experimentalmente”**, ha sido realizado en este departamento bajo mi dirección, constituyendo la TESIS DOCTORAL de su autor.

Revisado el presente trabajo, considero que reúne la debida calidad y las condiciones de originalidad y rigor metodológico necesarios para su presentación y defensa ante el tribunal correspondiente para optar al título de doctor.

Dr. Francisco Javier López San Román

MADRID, Septiembre 2017.



“Esfuérzate y sé valiente. No temas ni desmayes, que yo soy el Señor tu Dios, y estaré contigo por dondequiera que vayas”

Josué 1:9

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

Esta travesía decincolargos años post-licenciatura y de 29 años de vida, me han enseñado a valorar todo lo que mis padres han hecho por mi hermano y por mí con tanto esfuerzo y valentía. Han pasado ya un buen par de años desde aquel día en el que decidí entrar al mundo de los caballos, arrastrado por mi pasión por este noble animal y por las ganas de aprender a curarlos y a ayudarlos. Desde entonces, mi carrera profesional se enfocó por este camino y han sido muchas las personas que se han cruzado en él, que han permanecido o se han ido; pero todas ellas han contribuido, en cierta manera, a que yo haya conseguido culminar una etapa de mi vida con este trabajo.

Dicho esto, empecemos.....

Este trabajo de tesis es dedicado a toda mi familia, a mis irremplazables padres, José Gómez y Edilsa Cisneros, ya que son indiscutiblemente los pilares de mi formación como ser humano en cada uno de los planos de la vida, sin ellos esta gran prueba no hubiese podido hacerse realidad, a mi padres, les entrego mi infinito amor, mi abnegación y respeto por haber tenido la dedicación de habernos dado a mi hermano y a mi tantas cosas espirituales y materiales, y por brindarnos cada minuto su amor. Mi trabajo final es para ustedes, seguiré al pie de la letra todo lo que me enseñaron acerca del esfuerzo, responsabilidad y sacrificio que tenemos que pasar para lograr nuestras metas, y tener siempre en la mente que los sueños pueden hacerse realidad si tenemos el coraje de enfrentarlos con ayuda de Dios.

A mi tutor el Dr. Javier López San Román, no existen palabras de agradecimiento y de dicha por haberme permitido compartir tantas experiencias y vivencias durante toda mi estancia en el Hospital, Doctor para usted, mi aprecio, mi total confianza, y lo más importante mi admiración para con usted como profesional, ya que tus cualidades humanas me han dado siempre mucha confianza y me han hecho evolucionar en este aprendizaje. Muchas gracias por ser mi tutor y por tener la dicha y el orgullo de poder recordar para toda mi vida estas vivencias, pero aún más te agradezco por haber confiado en mí y por tener la alegría y la dicha de ser amigos. Gracias por todo Javier.

A mi pasiero del alma, mi compadre, mi garra, el Dr. Juan Tapia. Tú haces que la expresión “mejor amigo” pase de ser unas cuantas letras juntas, a tener un

significado más allá del entendimiento humano hermano. Eres actualmente mi referente en la ética y de la razón en los momentos de juicio nublado que tuve en Panamá. No te digo “te debo mucho...”, porque lo que te debo a ti, es muchísimo por todas las cosas en las que me has ayudado. Muchas gracias loco....estaré eternamente agradecido contigo.

A mis amigos, cuento con la grandísima suerte de tener muchos y buenos. Quien tiene un amigo tiene un tesoro, y tiene razón. Siempre recuerdo las palabras de una amiga que me dijo antes de volver a España la frase de la biblia “Esfuézate y sé valiente”. Aunque es una simple frase no sabes lo mucho que significaron esas palabras en ese momento y me motivaron a seguir adelante sin desistir y cumplir mis sueños y objetivos. A los veterinarios de mi promoción: Andrés Contreras, Desiderio Arrocha, Raquel Álvarez, Julio Ramos, Juan Tello, Leonardo Pretelt, Anaís Villarreal, Gibzka Samaniego, José Luis de León. A mis amigos veterinarios Cristhel Gómez, Gabriel Moscoso, Andreina Naza, Massiel Ojo, Ubaldo Nuñez, entre otros más. Aunque nos distanciamos o se separen nuestros caminos, me han ganado como amigo, aunque hablemos o nos veamos poco, siempre seremos amigos. Me alegraré de sus logros y éxitos e intentaré ayudarles a levantarse si llegan a tropezar. Gracias a todos por su amistad y si me faltó alguno por mencionar, que sepan que igual se los agradezco profundamente.

A mi amigo del alma, el Dr. Tomás Barranco, gracias por todo tío, gracias por tantos años de risas, “entruniadas”, alegrías y amistad, ya que realmente me has hecho sentir junto con tu grupo de amigos, como uno más de la familia. Agradezco a Tomás Lozano (VOMER) y a la cuadrilla de amigos de Murcia (Alfredo Llopis, Andrés Quiñonero, Ignacio Quiñonero) y de Valencia (Carlos Collado, Eduardo, Patricia, Alba, Jessica, Susana, Esther, Barber, entre otros más) por su invaluable amistad.

Al Dr. Alexander Pérez, eres sin duda el profesor de la carrera que más ha influido en mí. Recuerdo cuando en una de tus primeras clases de histología me hiciste una pregunta de lo que quería hacer cuando me graduara, y yo respondí que quería dormir durante 2 años (era un chiquillo rebelde en esa época jajajaja) y luego fuiste mi tutor de práctica profesional un par de años más tarde. No existen palabras de agradecimiento y de dicha por haberme permitido compartir tantas experiencias y vivencias durante toda mi vida universitaria. Doctor para usted, mi

aprecio, mi total confianza, y lo más importante mi admiración para con usted como profesional.

A los estudiantes de la Facultad de Medicina Veterinaria (ellos en verdad lo son todo), en especial a Eliecer Abrego, Guisel Naar, Clara Jaen, Juan José Gallardo, Harmodio Arcia, Gabriel Pérez, Héctor López entre otros muchos más, que han estado conmigo siempre en lo que los necesité. Para ellos mi más profundo agradecimiento por todo y los motivo a que sigan y luchen por sus sueños, ya que quien se lo propone puede lograr lo que sea en esta vida.

A los profesores de la Facultad de Medicina Veterinaria y del Complejo Hospitalario Veterinario de Corozal, cuento con la grandísima suerte de tener muchos que me han apoyado a lo largo de los años, donde quisiera agradecer en especial a los profesores Carlos Morán y Alexander Pérez por el apoyo para poder venir a estudiar este doctorado, a la Dra. Olga Bravo, Claudia Rengifo y al cuerpo médico y administrativo del Complejo Hospitalario de Corozal por su apoyo incondicional. A la Dra. Alicia Torres por el apoyo hacia mi persona en cuanto a los papeleos para el acceso a la maestría en el 2012 y con respecto a los papeleos actuales en mi estatus administrativo en el Hospital, por lo que estaré eternamente agradecido. Ustedes han influido mucho en mi crecimiento como profesional y docente a lo largo de los años, por lo que les doy las gracias y cuentan siempre con mi apoyo incondicional. A los funcionarios de la Universidad de Panamá que me han apoyado a lo largo de estos 2 años con respecto a diversos trámites, es especial a la Sra. Librada Arauz, a la Lic. Marisol Marín y a la Sra. Lucía, para ustedes mi más profundo agradecimiento.

También quiero agradecer a mis clientes, que con el pasar del tiempo se han vuelto amigos. Gracias por confiar en mí en el tiempo que estuve en Panamá, ya que es para mí un auténtico lujo trabajar para todos ustedes. También quiero darle gracias a todo el personal que cuida a nuestros queridos caballos (los grooms de cuadra), sin ellos mi trabajo nunca saldría bien, les debo mucho a ustedes ya que son una parte fundamental en todo, mil gracias.

A los residentes en el año 2013 (Álvaro, Virginia, Teresa, Sara) y año 2016/2017 (María Pérez, María Castellanos, Lucía Carrinchez, Lucía Salamanca, Roberto Miravette, Clara Colmenero, Raquel Cantó, Lucas Troya y Natalia Peral) y estudiantes Internos del Hospital Clínico Veterinario Complutense (años 2012, 2016 y 2017). A las personas que conforman el servicio de caballos del HCVC y del

departamento de Medicina y Cirugía animal; Maritza, Ángel, Samuel, Juan Carlos, Mariángeles, Isabel Santiago, María Villalba, Paloma Forés, Ramón Herrán, Jaime Goyoaga, Gabriel Manso, Marta Varela. A todos gracias por sus valiosas enseñanzas y su invaluable amistad. También agradezco a Ricardo García por la colaboración en la realización de los análisis estadísticos de esta tesis y al personal de la biblioteca por su constante colaboración en lo que se refiere a la búsqueda de artículos científicos. A la Dirección General Nacional de Policía y de la Guardia civil (a Silvestre Galera), y a la Policía Municipal de Madrid (a Pilar de Frutos Castellanos) por el apoyo incondicional al permitir el uso de los caballos de estas instituciones para el desarrollo de este trabajo.

También quisiera darles las gracias a los Doctores Tutores en Costa Rica y Uruguay; el Dr. Antonio Alfaro, Dra. Rosina Carbone, Dra. Cecilia Hernández y al Dr. José Verocay por toda la disposición y las enseñanzas que me dieron en mi práctica profesional hace ya un buen par de años, éstos significaron para mí una vida entera de conocimientos, madurez y formación profesional, encaminándome en el mundo de los caballos que vivo hoy día a día. A los compañeros del Máster de Investigación en Ciencias Veterinarias en el 2012 (a Roberto Sánchez, Asunción Martín, Lidia Calleja, Beatriz Fernández, Beatriz Bacelga, Daniel Pérez, María Fernández, Jesús Chinchilla y a todo su profesorado), los amigos del Master de Reproducción Equina en Cáceres (a Toñi, Chari Torres, Jaime, Luis Pantoja, Mariló, Gema y a los Profesores Cristina Ortega y Fernando Peña) en el año 2016 y del curso de Postgrado en Medicina Interna Equina en Barcelona (a Juan, Fernando, Mar, Inés, María Elena, Candela, Pascale, Juan Parcero, Begoña, al sicario Constantino) en el año 2017. Gracias por acompañarme durante esta aventura que todos queremos más que a nada, gracias a Dios que nos dio el único vicio de nuestras vidas...."La Medicina Veterinaria"...Muchas gracias por todo chicos, los quiero, y los admiro. No puedo terminar estos agradecimientos sin agradecer de todo corazón a todos y cada uno de los caballos que me han acompañado por el camino recorrido y traído hasta aquí, desde los caballos de mis clientes, hasta los caballos que utilice en los estudios de la tesis (Yema, Espeja, Hasalu, Místico, Alférez, Tormenta, Fontana, Bulla, Lyon, Campero y los cabroncillos de Oreo y Traviesa). Son el principio y el final; y hacen que cada nuevo día siga siendo como el primero.

Esta gran aventura apenas está comenzando....Sé que será maravillosa.

TABLA DE CONTENIDOS

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS.....	IX
TABLA DE CONTENIDOS	XIII
ÍNDICE DE TABLAS	XVII
ÍNDICE DE FIGURAS	XXIX
LISTA DE ABREVIATURAS.....	XXXVII
RESUMEN	XXXIX
SUMMARY	XLV
CAPÍTULO 1: INTRODUCCIÓN.....	1
1.1. Inmovilización farmacológica en medicina veterinaria.....	3
1.1.1. Clasificación de los agentes de inmovilización.	3
1.1.2. Tranquilizantes-sedantes.....	5
1.2. Generalidades de las fenotiazinas.	6
1.2.1. Acepromacina.	7
1.3. Locomoción y marcha del caballo.	23
1.3.1. Tipos de marcha.	23
1.3.2. Parámetros locomotores de la marcha.	26
1.3.3. Relación entre los parámetros locomotores de la marcha.	29
1.3.4. Análisis objetivo de la locomoción y sus aplicaciones.	31
1.3.5. Acelerometría.....	37
1.4. Alteraciones del patrón locomotor.....	41
1.4.1. Patrones de ataxia y claudicaciones en caballos.....	41
1.4.2. Examen objetivo de claudicaciones.....	45
1.4.3. Exploración de cojeras y uso de tranquilizantes/ sedantes.....	54
CAPÍTULO 2: HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	55
2.1. Hipótesis	57
2.2. Objetivos	57
2.2.1. Objetivo general.....	57
2.2.2. Objetivos específicos	57

CAPÍTULO 3: MATERIAL Y MÉTODO	59
3.1. Evaluación del patrón locomotor mediante acelerometría en caballos sedados con diferentes dosis de acepromacina.	61
3.1.1. Material y equipamiento.....	61
3.1.2. Metodología.	62
3.2. Análisis del patrón locomotor en caballos con cojeras inducidas experimentalmente con o sin acepromacina utilizando acelerometría.	71
3.2.1. Material y equipamiento.....	71
3.2.2. Metodología.	73
CAPÍTULO 4: RESULTADOS OBTENIDOS	81
I PARTE: Evaluación del patrón locomotor mediante acelerometría en caballos sedados con diferentes dosis de acepromacina.	83
4.1.1. Resultados de la evaluación del patrón locomotor al paso.	85
4.1.2. Resultados de la evaluación del patrón locomotor al trote.....	123
4.1.3. Resultados de la evaluación de los parámetros de sedación.	162
II PARTE: Análisis del patrón locomotor en caballos con cojeras inducidas experimentalmente con o sin acepromacina utilizando acelerometría.	169
4.2.1. Resultados de la evaluación del patrón locomotor en caballos con cojeras inducidas experimentalmente al paso.	171
4.2.2. Resultados de la evaluación del patrón locomotor en caballos con cojeras inducidas experimentalmente al trote.....	201
CAPÍTULO 5: DISCUSIÓN.....	233
I PARTE: Evaluación del patrón locomotor mediante acelerometría en caballos sedados con diferentes dosis de acepromacina.	236
II PARTE: Análisis del patrón locomotor en caballos con cojeras inducidas experimentalmente con o sin acepromacina utilizando acelerometría.	249
III PARTE: Discusión final.	263
CAPÍTULO 6: CONCLUSIONES.....	267
CAPÍTULO 7: BIBLIOGRAFÍA.....	271

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.2. Características de los tipos de marcha.	25
Tabla 1.3. Valores promedio de algunos parámetros cinéticos según el tipo de marcha en caballos sanos.....	29
Tabla 1.4. Ventajas y limitaciones de los métodos de cuantificación del patrón locomotor.....	33
Tabla 1.5. Escala de grado de cojeras, descrita por la AAEP.....	43
Tabla 1.6. Parámetros cinemáticos del movimiento de las extremidades, descritas en animales con cojeras.....	46
Tabla 3.1. Presiones realizadas con el destornillador dinamométrico expresadas en N/kg, para recrear una cojera grado 3/5.....	75
Tabla 4.1. Variación del parámetro velocidad al paso desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).....	87
Tabla 4.2. Variación del parámetro frecuencia del tranco al paso desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).	89
Tabla 4.3. Variación del parámetro longitud del tranco al paso desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).	91
Tabla 4.4. Variación del parámetro desplazamiento dorsoventral al paso desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).	93
Tabla 4.5. Variación del parámetro regularidad al paso desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).....	95
Tabla 4.6. Variación del parámetro potencia dorsoventral al paso desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).	97

Tabla 4.7. Variación del parámetro potencia de propulsión al paso desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).	99
Tabla 4.8. Variación del parámetro potencia mediolateral al paso desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).	101
Tabla 4.9. Variación del parámetro potencia total al paso desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).	103
Tabla 4.10. Variación del parámetro fuerza de aceleración al paso desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).	105
Tabla 4.11. Redistribución del componente potencia dorsoventral con respecto al valor de la potencia total al paso, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).	107
Tabla 4.12. Redistribución del componente potencia de propulsión con respecto al valor de la potencia total al paso, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).	109
Tabla 4.13. Redistribución del componente potencia mediolateral con respecto al valor de la potencia total al paso, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).	111
Tabla 4.14. Redistribución de las potencias en el grupo control al paso, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 expresada en porcentaje (media \pm DE).	112

Tabla 4.15. Redistribución de las potencias en el grupo acepromacina 0.04 mg/kg al paso, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 expresada en porcentaje (media \pm DE).....	114
Tabla 4.16. Redistribución de las potencias en el grupo acepromacina 0.02 mg/kg al paso, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 expresada en porcentaje (media \pm DE).....	116
Tabla 4.17. Redistribución de las potencias en el grupo acepromacina 0.01 mg/kg al paso, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 expresada en porcentaje (media \pm DE).....	118
Tabla 4.18. Redistribución de las potencias en el grupo acepromacina 0.005 mg/kg al paso, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 expresada en porcentaje (media \pm DE).....	120
Tabla 4.19. Variación del parámetro velocidad al trote desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).....	125
Tabla 4.20. Variación del parámetro frecuencia del tranco al trote desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).....	127
Tabla 4.21. Variación del parámetro longitud del tranco al trote desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).....	129
Tabla 4.22. Variación del parámetro desplazamiento dorsoventral al trote desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).....	131
Tabla 4.23. Variación del parámetro regularidad al trote desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).....	133
Tabla 4.24. Variación del parámetro simetría al trote desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).....	135

Tabla 4.25. Variación del parámetro potencia dorsoventral al trote desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).....	137
Tabla 4.26. Variación del parámetro potencia de propulsión al trote desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).....	139
Tabla 4.27. Variación del parámetro potencia mediolateral al trote desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).....	141
Tabla 4.28. Variación del parámetro potencia total al trote desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).....	143
Tabla 4.29. Variación del parámetro fuerza de aceleración al trote desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).....	145
Tabla 4.30. Redistribución del componente potencia dorsoventral con respecto al valor de la potencia total al trote, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).	147
Tabla 4.31. Redistribución del componente potencia de propulsión con respecto al valor de la potencia total al trote, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).	149
Tabla 4.32. Redistribución del componente potencia mediolateral con respecto al valor de la potencia total al trote, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).	151

Tabla 4.33. Redistribución de las potencias en el grupo control al trote, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 expresada en porcentaje (media \pm DE).	152
Tabla 4.34. Redistribución de las potencias en el grupo acepromacina 0.04 mg/kg al trote, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 expresada en porcentaje (media \pm DE).	154
Tabla 4.35. Redistribución de las potencias en el grupo acepromacina 0.02 mg/kg al trote, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 expresada en porcentaje (media \pm DE).	156
Tabla 4.36. Redistribución de las potencias en el grupo acepromacina 0.01 mg/kg al trote, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 expresada en porcentaje (media \pm DE).	158
Tabla 4.37. Redistribución de las potencias en el grupo acepromacina 0.005 mg/kg al trote, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 expresada en porcentaje (media \pm DE).	160
Tabla 4.38. Variación de la distancia belfo-suelo desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en centímetros (media \pm DE).	163
Tabla 4.39. Variación de la distancia entre extremidades anteriores desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en centímetros (media \pm DE).	165
Tabla 4.40. Variación de la distancia entre las orejas desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/ kg y 0.005 mg/kg) expresada en centímetros (media \pm DE).	167
Tabla 4.41. Variación del parámetro velocidad al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).	173
Tabla 4.42. Variación del parámetro frecuencia del tranco al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).	175

Tabla 4.43. Variación del parámetro longitud del tranco al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).....	177
Tabla 4.44. Variación del parámetro desplazamiento dorsoventral al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).....	179
Tabla 4.45. Variación del parámetro regularidad al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).	181
Tabla 4.46. Variación del parámetro potencia dorsoventral al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).....	183
Tabla 4.47. Variación del parámetro potencia de propulsión al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).....	185
Tabla 4.48. Variación del parámetro potencia mediolateral al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).....	187
Tabla 4.49. Variación del parámetro potencia total al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).	189
Tabla 4.50. Variación del parámetro fuerza de aceleración al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).....	191

Tabla 4.51. Redistribución del componente potencia dorsoventral con respecto al valor de la potencia total al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).	193
Tabla 4.52. Redistribución del componente potencia de propulsión con respecto al valor de la potencia total al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).	195
Tabla 4.53. Redistribución del componente potencia mediolateral con respecto al valor de la potencia total al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).	197
Tabla 4.54. Redistribución de las potencias en el grupo control al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 expresada en porcentaje (media \pm DE).	198
Tabla 4.55. Redistribución de las potencias en el grupo claudicación al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 expresada en porcentaje (media \pm DE).	199
Tabla 4.56. Redistribución de las potencias en el grupo claudicación + ACP al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 expresada en porcentaje (media \pm DE).	200
Tabla 4.57. Variación del parámetro velocidad al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).	203
Tabla 4.58. Variación del parámetro frecuencia del tranco al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).	205
Tabla 4.59. Variación del parámetro longitud del tranco al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).	207

Tabla 4.60. Variación del parámetro desplazamiento dorsoventral al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).....	209
Tabla 4.61. Variación del parámetro regularidad al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).	211
Tabla 4.62. Variación del parámetro simetría al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).	213
Tabla 4.63. Variación del parámetro potencia dorsoventral al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).....	215
Tabla 4.64. Variación del parámetro potencia de propulsión al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).....	217
Tabla 4.65. Variación del parámetro potencia mediolateral al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).....	219
Tabla 4.66. Variación del parámetro potencia total al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).	221
Tabla 4.67. Variación del parámetro fuerza de aceleración al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).....	223

Tabla 4.68. Redistribución del componente potencia dorsoventral con respecto al valor de la potencia total al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).	225
Tabla 4.69. Redistribución del componente potencia de propulsión con respecto al valor de la potencia total al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).	227
Tabla 4.70. Redistribución del componente potencia mediolateral con respecto al valor de la potencia total al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).	229
Tabla 4.71. Redistribución de las potencias en el grupo control al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 expresada en porcentaje (media \pm DE).	230
Tabla 4.72. Redistribución de las potencias en el grupo claudicación al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 expresada en porcentaje (media \pm DE).	231
Tabla 4.73. Redistribución de las potencias en el grupo claudicación + ACP al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 expresada en porcentaje (media \pm DE).	232

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.1. Estructura Química original de las Fenociazinas.....	6
Figura 1.2. Estructura Química de la Acepromacina.	8
Figura 1.3. Estructura de un receptor de Dopamina (subfamilia D ₁).	10
Figura 1.4. Localización presináptica y postsináptica de los receptores α -adrenérgicos.	14
Figura 1.5. Ilustración de los ejes X, Y y Z. Ejes usados para identificar los planos del movimiento de las extremidades en el caballo.	27
Figura 1.6. Modelo biomecánico de un caballo compuesto por segmentos corporales articulados, donde el centro de gravedad (CG) es calculado por la proporción de masa muscular, además de la coordinación de este centro de gravedad en cada segmento.....	33
Figura 1.7. Métodos de cuantificación del patrón locomotor, donde se explican las bases de cada método para cuantificar el patrón locomotor..	35
Figura 1.8. Sistema de medición de fuerza integrado en la banda sinfín (A) y herradura de caballo con sensores para medir las fuerzas verticales de reacción del suelo (B).....	36
Figura 1.9. Sensores de inercia colocados en sacro, cabeza y extremidades (Lameness Locator®) (A) y acelerómetro colocado en la pared dorsal del casco (B).	37
Figura 1.10. Representación gráfica del sentido de los tres ejes corporales que miden los acelerómetros 3D (verde: dorsoventral; azul: longitudinal; rojo: mediolateral).....	39
Figura 1.11. Imágenes de videos y gráficos simultáneos que representan el desplazamiento dorsoventral y el movimiento de la extremidad posterior derecha en un caballo sano.	48
Figura 1.12. Imagen tridimensional de las fuerzas de reacción del suelo producidas por la extremidad anterior izquierda de un caballo durante una evaluación de los parámetros cinéticos de la marcha utilizando placas de fuerza	50
Figura 1.13. Imágenes esquemáticas del pico de fuerza lateral (flechas grises) y pico de fuerza vertical (flechas negras) en caballos clínicamente normales en sus extremidades posteriores y de caballos con cojera y atáxicos. Un aumento del pico de fuerza lateral y vertical bilateralmente se puede considerar patognomónico de problemas de ataxia espinal.	52

Fig. 1.14. Ejemplos de registros de aceleración dorsoventral (vertical), medidas por un acelerómetro colocado en el esternón. A) Un caballo sano con una simetría normal ($\geq 97\%$) e índice de regularidad ($\geq 196 / 200$). (B) Un caballo cojo (extremidad anterior) con una baja simetría (94%) e índice de regularidad ($=174/200$).	53
Figura 3.1. Dispositivo grabador (superior) y acelerómetro (inferior) unidos por el cable de conexión	70
Figura 3.2. Ordenador y software Equimetrix-Centaure 3D®	70
Figura 3.3. Ubicación del grabador (cincha) y del acelerómetro (región sacro). .	70
Figura 3.4. Dirección del eje mediolateral (flechado azul).	70
Figura 3.5. Dirección de los ejes dorsoventral (flechado rojo) y longitudinal (flechado amarillo).....	70
Figura 3.6. Colocación previa de las herraduras.	80
Figura 3.7. Herradura empleada para inducir experimentalmente las cojeras.....	80
Figura 3.8. Material empleado para inducir las claudicaciones: destornillador dinamométrico (A), Llave L hexagonal (B), arandelas (C) y tornillos hexagonales (D) en la imagen izquierda. En la imagen derecha se ejerce presión con el destornillador (calibrado previamente) en la suela del casco para inducir la cojera grado 3/5.....	80
Figura 4.1. Representación gráfica de la variación del parámetro velocidad al paso	87
Figura 4.2. Representación gráfica de la variación del parámetro frecuencia del tranco al paso.....	89
Figura 4.3. Representación gráfica de la variación del parámetro longitud del tranco al paso.....	91
Figura 4.4. Representación gráfica de la variación del parámetro desplazamiento dorsoventral al paso.	93
Figura 4.5. Representación gráfica de la variación del parámetro regularidad al paso.	95
Figura 4.6. Representación gráfica de la variación del parámetro potencia dorsoventral al paso.	97
Figura 4.7. Representación gráfica de la variación del parámetro potencia de propulsión al paso.	99
Figura 4.8. Representación gráfica de la variación del parámetro potencia mediolateral al paso.	101

Figura 4.9. Representación gráfica de la variación del parámetro potencia total al paso.	103
Figura 4.10. Representación gráfica de la variación del parámetro fuerza de aceleración al paso.	105
Figura 4.11. Representación gráfica de la redistribución del componente potencia dorsoventral al paso.	107
Figura 4.12. Representación gráfica de la redistribución del componente potencia de propulsión al paso.	109
Figura 4.13 Representación gráfica de la redistribución del componente potencia mediolateral al paso.	111
Figura 4.14. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo control (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).	113
Figura 4.15. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo de acepromacina 0.04 mg/kg (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).	115
Figura 4.16. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo de acepromacina 0.02 mg/kg (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).	117
Figura 4.17. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo de acepromacina 0.01 mg/kg (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).	119
Figura 4.18. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo de acepromacina 0.005 mg/kg (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).	121
Figura 4.19. Representación gráfica de la variación del parámetro velocidad al trote.	125
Figura 4.20. Representación gráfica de la variación del parámetro frecuencia del tranco al trote.	127
Figura 4.21. Representación gráfica de la variación del parámetro longitud del tranco al trote.	129

Figura 4.22. Representación gráfica de la variación del parámetro desplazamiento dorsoventral al trote.....	131
Figura 4.23. Representación gráfica de la variación del parámetro regularidad al trote.....	133
Figura 4.24. Representación gráfica de la variación del parámetro simetría al trote	135
Figura 4.25. Representación gráfica de la variación del parámetro potencia dorsoventral al trote.....	137
Figura 4.26. Representación gráfica de la variación del parámetro potencia de propulsión al trote.....	139
Figura 4.27. Representación gráfica de la variación del parámetro potencia mediolateral al trote.....	141
Figura 4.28. Representación gráfica de la variación del parámetro potencia total al trote.....	143
Figura 4.29. Representación gráfica de la variación del parámetro fuerza de aceleración al trote.....	145
Figura 4.30. Representación gráfica de la redistribución del componente potencia dorsoventral al trote.....	148
Figura 4.31. Representación gráfica de la redistribución del componente potencia de propulsión al trote.....	149
Figura 4.32. Representación gráfica de la redistribución del componente potencia mediolateral al trote.....	151
Figura 4.33. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo control (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).....	153
Figura 4.34. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo de acepromacina 0.04 mg/kg (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).	155
Figura 4.35. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo de acepromacina 0.02 mg/kg (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).	157

Figura 4.36. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo de acepromacina 0.01 mg/kg (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).	159
Figura 4.37. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo de acepromacina 0.005 mg/kg (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).....	161
Figura 4.38. Representación gráfica de la distancia belfo-suelo.	163
Figura 4.39. Representación gráfica de la distancia entre extremidades anteriores.	165
Figura 4.40. Representación gráfica de la distancia entre las orejas.	167
Figura 4.41. Representación gráfica de la velocidad al paso.	173
Figura 4.42. Representación gráfica de la frecuencia del tranco al paso	175
Figura 4.43. Representación gráfica de la longitud del tranco al paso.	177
Figura 4.44. Representación gráfica del desplazamiento dorsoventral al paso.	179
Figura 4.45. Representación gráfica de la regularidad al paso.....	181
Figura 4.46. Representación gráfica de la potencia dorsoventral al paso	183
Figura 4.47. Representación gráfica de la potencia de propulsión al paso	185
Figura 4.48. Representación gráfica de la potencia mediolateral al paso.	187
Figura 4.49. Representación gráfica de la potencia total al paso	189
Figura 4.50. Representación gráfica de la fuerza de aceleración al paso	191
Figura 4.51. Representación gráfica de la redistribución del componente potencia dorsoventral al paso.	193
Figura 4.52. Representación gráfica de la redistribución del componente potencia de propulsión al paso	195
Figura 4.53. Representación gráfica de la redistribución del componente potencia mediolateral al paso	197
Figura 4.54. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo control (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).	198
Figura 4.55. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo claudicación (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).	199

Figura 4.56. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo claudicación + ACP (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).....	200
Figura 4.57. Representación gráfica de la velocidad al trote.....	203
Figura 4.58. Representación gráfica de la frecuencia del tranco al trote.....	205
Figura 4.59. Representación gráfica de la longitud del tranco al trote.....	207
Figura 4.60. Representación gráfica del desplazamiento dorsoventral al trote .	209
Figura 4.61. Representación gráfica de la regularidad al trote	211
Figura 4.62. Representación gráfica de la simetría al trote	213
Figura 4.63. Representación gráfica de la potencia dorsoventral al trote.....	215
Figura 4.64. Representación gráfica de la potencia de propulsión al trote.	217
Figura 4.65. Representación gráfica de la potencia mediolateral al trote.	219
Figura 4.66. Representación gráfica de la potencia total al trote.....	221
Figura 4.67. Representación gráfica de la fuerza de aceleración al trote.....	223
Figura 4.68. Representación gráfica de la redistribución del componente potencia dorsoventral al trote.....	225
Figura 4.69. Representación gráfica de la redistribución del componente potencia de propulsión al trote.....	227
Figura 4.70. Representación gráfica de la redistribución del componente potencia mediolateral al trote.....	229
Figura 4.71. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo control (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).	230
Figura 4.72. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo claudicación (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).	231
Figura 4.73. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo claudicación + ACP (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).....	232

LISTA DE ABREVIATURAS

ACP:	Acepromacina	SIM:	Simetría.
IV:	Intravenoso.	DDV:	Desplazamiento dorsoventral.
IM:	Intramuscular.	PDV:	Potencia dorsoventral.
SNC:	Sistema nervioso central.	PP:	Potencia de propulsión.
SNA:	Sistema nervioso autónomo.	PML:	Potencia Mediolateral.
AMPc:	Adenosin Monofosfato cíclico.	PT:	Potencia total.
5-HT:	Receptor 5- Hidroxitriptamina.	FA:	Fuerza de aceleración.
CG:	Centro de gravedad.	%PDV/PT:	Redistribución de la potencia dorsoventral con respecto a la potencia total.
AAEP:	American Association of Equine Practitioners.	%PP/PT:	Redistribución de la potencia de propulsión con respecto a la potencia total.
VFP:	Vertical force peak (pico de fuerza vertical).	%PML/PT:	Redistribución de la potencia mediolateral con respecto a la potencia total.
LFP:	Lateral force peak (pico de fuerza lateral).	DBS:	Distancia belfo-suelo.
V:	Velocidad.		
FT:	Frecuencia del tranco.		
LT:	Longitud del tranco.		
REG:	Regularidad.		

RESUMEN

Una de las principales patologías en caballos atletas son los problemas de claudicaciones, ya sea por problemas en tendones, ligamentos, estructuras articulares etc. Anteriormente las pruebas diagnósticas o de valoración de las claudicaciones en caballos se realizaban de manera subjetiva. Esto puede provocar que no concuerden los criterios entre colegas a la hora de evaluar estas patologías, sobre todo en claudicaciones muy sutiles. En la actualidad ya existen métodos objetivos útiles que permiten estudiar y cuantificar el patrón locomotor y la marcha de los caballos; uno es el análisis cinemático y otro método es el análisis cinético. Cada método posee ventajas y desventajas. En general, el análisis cinemático describe el patrón locomotor del caballo y el análisis cinético explica la causa de este. Estos métodos son muy sensibles a los cambios en el patrón locomotor normal de los caballos, permitiendo cuantificar y observar la actividad locomotora, ya sea en animales con algún problema de claudicación o, inclusive, para la evaluación de patrones de ataxia.

Algunos caballos, durante el examen de cojera, tienen comportamientos nerviosos y se excitan al ser transportados a alguna instalación o al realizarles algún test, pudiendo esto enmascarar la cojera, siendo a veces necesaria su tranquilización. Las fenotiazinas son fármacos que provocan sedación, indiferencia al ambiente y reducción de la actividad motora. Muchos de esos efectos son impredecibles entre individuos y pueden provocar efectos adversos como hipotensión. Se ha descrito también el uso de acepromacina en protocolos de sedación como ayuda a la hora de evaluar cojeras, aunque en algunos caballos es necesario un mayor grado de tranquilización.

El objetivo de los siguientes estudios fue el de observar y cuantificar los diferentes cambios en los patrones de la marcha y calcular en que porcentaje disminuye la actividad locomotora de caballos sedados con cuatro diferentes dosis de acepromacina para luego cuantificar el porcentaje de alteración de las diferentes variables de la marcha en caballos con cojera inducida experimentalmente, con y sin la administración de dosis bajas de acepromacina y todo ello utilizando acelerometría triaxial.

En la primera parte del estudio, se emplearon siete caballos adultos de diferentes razas, sexo y edades a los que se les administró, por vía intravenosa, cinco tratamientos diferentes con, al menos, una semana de intervalo entre cada uno. El tratamiento control consistió en la administración de 10 ml/animal de solución salina fisiológica al 0,9%. Los cuatro tratamientos restantes se realizaron

con acepromacina a dosis de 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg. Todos los tratamientos farmacológicos se diluyeron en solución salina fisiológica hasta llegar a un volumen total de 10 ml. Los caballos eran llevados a una velocidad confortable tanto al paso y luego al trote a lo largo de una pista de 50 metros de largo. Para realizar el análisis cinético se utilizó un sistema acelerométrico triaxial (Equimetrix®) con el que se registraron datos tanto al paso como al trote 10 minutos antes de la administración del fármaco. En el minuto 0 se administraba el fármaco y, posteriormente, se repetían registros cada cinco minutos durante los primeros veinte minutos post-administración (minutos 5, 10, 15, 20) y, a partir de ahí, cada diez minutos hasta completar las tres horas (minutos 30, 40, 50, 60, 70, 80, 90, 100, 110, 120, 130, 140, 150, 160, 170 y 180) post-administración.

En la segunda parte del estudio se utilizaron seis caballos y se establecieron tres grupos: grupo control, grupo claudicación y grupo claudicación + ACP, empleándose un acelerómetro triaxial. El estudio fue realizado conduciendo el caballo en una pista de 50 metros en línea recta al paso y al trote y en igual dirección para cada tiempo, registrando datos, 15 minutos antes del tratamiento y luego a los 15, 30 y 45 minutos después del tratamiento. En el minuto 0 se inducía experimentalmente la cojera con un modelo experimental de herraduras de presión en la suela (grupo claudicación) ó simultáneamente a la cojera, se administraba el fármaco (grupo claudicación + ACP). Se utilizó en este estudio una dosis de 0.01 mg/kg de acepromacina.

En ambos estudios cada caballo era su propio control y para cada análisis acelerométrico de cada estudio se registraban cuatro parámetros cinemáticos (velocidad, frecuencia del tranco, longitud del tranco y desplazamiento dorso-ventral), dos parámetros de coordinación (regularidad y simetría del tranco), ocho parámetros energéticos (potencia dorso-ventral, de propulsión, medio-lateral y total, fuerza de aceleración y los tres componentes de la potencia total), al paso se estudiaron los mismos parámetros salvo la simetría del tranco que fue evaluada solo al trote. También se registraron tres parámetros de sedación (distancia belfo-suelo o altura de la cabeza, distancia entre las extremidades anteriores y distancia entre las puntas de las orejas). Para el análisis estadístico de estos estudios, se utilizó el programa estadístico SAS 9.2 para Windows realizándose estadística descriptiva, ANOVA bifactorial de medidas repetidas, Test de Duncan comparando grupos por momentos y ANOVA de medidas repetidas comparando momentos por grupos.

En la primera parte del estudio, después de la administración de acepromacina en caballos sanos hubo un descenso significativo en los valores con respecto al grupo control al paso en la velocidad, frecuencia de tranco, longitud del tranco, desplazamiento dorsoventral, potencia dorsoventral, potencia de propulsión, potencia total, fuerza de aceleración y redistribución de la potencia dorsoventral. Al trote, disminuyeron significativamente los valores de la velocidad, frecuencia y longitud del tranco, hubo un aumento del desplazamiento dorsoventral, fuerza de aceleración y descenso de los valores de redistribución de la potencia mediolateral. El acelerómetro fue capaz de detectar y cuantificar las alteraciones de la marcha en los caballos, inclusive en las dosis más bajas de acepromacina, comportándose los efectos de la acepromacina en la marcha como dosis dependiente. En el examen clínico se observó un máximo efecto en la sedación del animal a los 20 minutos después de la administración de acepromacina y el efecto de la sedación del animal se observó en este estudio hasta el minuto 180 en la mayoría de los animales con las dosis más altas, aunque estos estaban atentos a los estímulos del ambiente. Se observaron diferencias significativas en la distancia belfo suelo en las dosis más altas de acepromacina sin observarse efectos en la distancia entre orejas y distancia entre extremidades anteriores.

En la segunda parte del estudio, en los caballos con claudicación al paso se observaron cambios significativos en las variables frecuencia del tranco, potencia de propulsión, potencia mediolateral y fuerza de aceleración durante el estudio, con cambios variables, pero significativos, en las potencias dorsoventral y total. En los caballos con claudicación + ACP al paso, se observaron diferencias significativas en la velocidad, frecuencia del tranco, potencia dorsoventral, potencia de propulsión, potencia mediolateral y potencia total, comportándose de manera distinta al grupo anterior. Independientemente del grupo, al paso se evidenciaron cambios en la redistribución de las potencias de propulsión y mediolateral en el grupo claudicación y el grupo claudicación + ACP con respecto al grupo control, pero sin evidenciar diferencias significativas entre ambos grupos. A pesar de las diferentes alteraciones en las potencias del patrón locomotor en caballos con claudicaciones y con claudicaciones + ACP, al paso los caballos son capaces de mantener y modificar la redistribución de la potencias como cambios compensatorios importantes en ambos grupos, para no afectar a la regularidad del tranco.

Con respecto al trote, se observaron cambios significativos en las variables; frecuencia del tranco, regularidad, simetría, potencia dorsoventral, potencia de propulsión y fuerza de aceleración en ambos grupos durante el estudio. Se evidenciaron cambios en la redistribución de las potencias dorsoventral y mediolateral en los grupos claudicación y claudicación + ACP con respecto al grupo control, pero sin evidenciar diferencias significativas entre ellos. A pesar de las alteraciones del patrón locomotor en caballos con cojeras, al trote los caballos solo son capaces de modificar la redistribución de la potencias para no afectar la potencia total y la fuerza de aceleración, por lo cual los parámetros de coordinación de regularidad y simetría del tranco sufrieron alteraciones.

Como conclusiones, la acelerometría es una herramienta útil para detectar alteraciones en el patrón locomotor de caballos sedados con diferentes dosis de acepromacina, cuantificando alteraciones dosis dependientes en parámetros cinéticos y parámetros energéticos, inclusive con las dosis más bajas. En este estudio, se pudieron describir diferentes patrones de alteraciones en las potencias en caballos sanos sedados con diferentes dosis de acepromacina, siendo estos muy diferentes tanto al paso como al trote. Además, fué capaz de diferenciar y cuantificar las alteraciones del patrón locomotor producidas por la inducción experimental de una claudicación grado 3/5, tanto al paso como al trote con o sin acepromacina en bajas dosis, describiendo de igual manera diferentes alteraciones en los parámetros energéticos en cojeras con o sin acepromacina al paso, así como al trote. La acepromacina en caballos sanos no produjo alteraciones en los parámetros de coordinación de la marcha por lo que es la droga de elección para evaluar claudicaciones en caballos y la recomendación, tras estos estudios, es la utilización de dosis entre 0.01-0.02 mg/kg, utilizando la dosis más alta en caballos muy nerviosos.

SUMMARY

One of the main pathologies in athletic horses are lameness problems whether due to condition involving tendons, ligaments, joint structures etc. Previously, diagnostic or evaluation tests of lameness in horses were performed subjectively. This may lead to inconsistent criteria among colleagues when evaluating these pathologies especially in very subtle cases. At present there are already useful objective methods allowing to study and quantify the locomotor pattern and the gait of the horses; kinematic and kinetic analysis. Each method has advantages and disadvantages. In general the kinematic analysis describes the locomotor pattern of the horse and the kinetic analysis explains the cause of movement. These methods are very sensitive to changes in the normal locomotor pattern of horses, allowing to quantify and observe the locomotor activity, either in animals with some lameness problem, or even, for the evaluation of ataxic patterns.

Some horses behave nervous or exited during lameness exam, or while performing some tests, this being able to mask the lameness being sometimes necessary their tranquilization. Phenothiazines are drugs that cause sedation indifference to the environment and reduced motor activity. Many of these effects are unpredictable among individuals and may cause adverse effects such as hypotension. The use of acepromazine in sedation protocols has also been described as an aid in the evaluation of lameness although in some horses a greater degree of tranquilization is necessary.

The objective of the following studies was to observe and quantify the different changes in gait patterns with four different doses of acepromazine and then to quantify the percentage of alteration of the different variables of gait in horses with experimentally induced lameness, with and without the administration of low doses of acepromazine, and all using triaxial accelerometry.

In the first part of the study, seven adult horses of different breeds, sex and ages, were given intravenous, five different treatments with at least, one week interval between each. The control treatment consisted in the administration of 10 ml/horse of 0.9% saline solution. The remaining four treatments were established with acepromazine at doses of 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg and 0.005 mg/kg. All pharmacological treatments were diluted in saline to a total volume of 10 ml. The horses were derived at a comfortable speed both at the walk and then at the trot, along 50 meters longtrack. To perform the kinetic analysis, a triaxial

accelerometric system (Equimetrix®) was used, and data were recorded at walk and trot 10 minutes before drug administration. At time 0, the drug was administered and subsequently records were repeated every five minutes during the first twenty minutes post-administration (minutes 5, 10, 15, 20) and then every 10 minutes until the completion of three hours (minutes 30, 40, 50, 60, 70, 80, 90, 100, 110, 120, 130, 140, 150, 160, 170 and 180) post-administration.

In the second part of the study six horses were used and three groups were established: control, lameness group and lameness + acepromazine group, using a triaxial accelerometer. The study was carried out by driving the horse in a track of 50 meters in a straight line at the walk and trot in the same direction, each time, recording data 10 minutes before the treatment administration and then at 15, 30 and 45 minutes after the treatment. At time 0, lameness was experimentally induced with an experimental model of pressure horseshoes in the hoof sole (lameness group) or simultaneously the drug was administered (lameness + acepromazine group). A dose of 0.01 mg/kg acepromazine was used in this study.

In both studies, each horse was its own control and for each accelerometric analysis at each study, four kinematic parameters (speed, stride frequency, stride length and dorso-ventral displacement), two coordination parameters (regularity and symmetry of stride), eight energy parameters (dorso-ventral, propulsion mediolateral and total power, force of acceleration and the three components of total power) were recorded. At the walk, the same parameters were studied but the symmetry of the stride that was evaluated only at a trot. There were also evaluate three parameters of sedation (ground-to-lip distance, distance between the forefeet and distance between the tip of the ears). For the statistical analysis of these studies, the statistical program SAS 9.2 for Windows was used with a descriptive analysis, Repeated measures bifactorial ANOVA, Duncan's test comparing groups by moments and ANOVA of repeated measures comparing moments by groups were also performed.

In the first part of the study, after the administration of acepromazine in healthy horses, there was a significant decrease in the values compared to the control group at the walk for speed, stride frequency, stride length, dorsoventral displacement, dorsoventral power, propulsión power, total power, force of acceleration and redistribution of dorsoventral power. At the trot, values of speed, stride frequency and stride length decreased significantly, an increase in dorsoventral displacement, force of acceleration and decrease in the values of

redistribution of mediolateral power was observed. The accelerometer was able to detect and quantify gait alterations in horses, even at the lowest dose of acepromazine, begging the effects of acepromazine on gait dose dependent. Clinical examination showed a maximal effect on sedation of the animal at 20 minutes after the administration of acepromazine and the effect of sedation was observed in this study up to 180 min in most animals with higher doses, although these were reactive to external stimuli environment. Significant differences were observed in the ground-to-lip distance with the higher doses of acepromazine, with no effect on distance between the forefeet and distance between the tip of the ears.

In the second part of the study, in horses with lamenesses at the walk, there were significant changes in stride frequency, propulsion power, mediolateral power and force of acceleration, with variable but significant changes, in the dorsoventral and total powers. In horses with lameness + acepromazine at walk, significant differences were observed in speed, stride frequency, dorsoventral power, propulsion power, mediolateral power and total power, behaving differently from the previous group. Regardless of the group, at the walk there were changes in the redistribution of propulsion and mediolateral powers in the lameness group and the lameness + acepromazine group when compared to the control group, but without significant differences between the two groups. In spite of the different alterations in the powers of the locomotor pattern in horses with lameness and with lameness + acepromazine, at the walk the horses were able to maintain and to modify the redistribution of the powers as an important compensatory change in both groups, to not affect the regularity of the stride.

Regarding the trot, significant changes were observed in the following variables; stride frequency, regularity, symmetry, dorsoventral power, propulsion power and force of acceleration in both groups during the study. Changes in the redistribution of the dorsoventral and mediolateral powers in the lameness and lameness + acepromazine groups were evidenced when compared to the control group, but without showing any significant differences between them. In spite of the alterations of the locomotor pattern in horses with lameness, at the trot the horses were only able to modify the redistribution of the powers not to affect the total power and the force of acceleration, and the coordination parameters of the stride suffered alterations.

As conclusions, accelerometry is a useful tool to detect alterations in the locomotor pattern of horses sedated with different doses of acepromazine quantifying dose dependent alterations in kinetic and energetic parameters even with in the lower doses. In this study, different patterns of power alterations were described in healthy horses sedated with different doses of acepromazine, being very different at both, walk and trot. In addition, it was able to differentiate and quantify alterations of the locomotor pattern produced by the experimental induction of a degree 3/5 lameness at both, walk and the trot, with or without acepromazine in low doses, and to describe different alterations in the energetic parameters in lameness with or without acepromazine at walk, as well at the trot. This drug in healthy horses in this study, did not produce alterations in gait coordination parameters, making it the drug of choice to evaluate lameness in horses. The recommendation following these studies is the use of doses between 0.01-0.02 mg/kg, using the highest dose in very nervous horses.

CAPÍTULO 1: INTRODUCCIÓN

1.1. Inmovilización farmacológica en medicina veterinaria.

Durante los últimos veinte años se ha incrementado el uso de medicamentos para contener e inmovilizar animales, por lo que los conocimientos sobre la respuesta de éstos a dichos medicamentos ha progresado notablemente (Taylor y Clarke, 2001; Sumano-López y Ocampo-Camberos, 2006). Gran parte de estos medicamentos han sido utilizados ampliamente a lo largo de la historia. Muchas culturas sudamericanas y africanas cercanas a la Edad de Piedra, y que persisten aún hoy día, cazan con flechas cuyas puntas están impregnadas con extractos de plantas y animales. Estas plantas contienen curare (*Strychnos toxifera* y *Chondrodendron tomentosum*) o potentes glucósidos cardioactivos (*Acocanthera* sp. y *Strophanthus* sp.), al igual que las glándulas cutáneas de algunas ranas empleadas con el mismo fin (*Dendrobates* sp.).

Actualmente, el curare se emplea en muy raras ocasiones y sólo para la inmovilización química puesto que presenta muchas deficiencias de contención; no seda ni anestesia al animal, sólo evita su actividad muscular (Thurmon y Short, 2007). Su uso veterinario es peligroso ya que las respuestas de alarma, estimulación psicógena y otras funciones disminuidas neuropsicógenas continúan activas y, además, el margen terapéutico es estrecho, produciendo la muerte del animal si no se le proporciona asistencia respiratoria rápidamente. Sin embargo, cabe destacar que las técnicas para administrar medicamentos y la experiencia adquirida con este medicamento sirvieron de base para las prácticas modernas de contención química (Sumano-López y Ocampo-Camberos, 2006).

1.1.1. Clasificación de los agentes de inmovilización.

En anestesiología veterinaria, los agentes químicos utilizados para llevar a cabo la inmovilización se clasifican en (Sumano-López y Ocampo-Camberos, 2006; Muir, 2009):

- Tranquilizantes.
- Analgésicos-sedantes.
- Hipnóticos.
- Anestésicos disociativos.
- Anestésicos esteroides.

Muchos de estos disminuyen el dolor permitiendo realizar procedimientos menores con mínima resistencia por parte del animal. Dependiendo del tipo de fármaco empleado, cada uno tendrá una diana farmacológica y efectos diferentes (Taylor y Clarke, 2001). En medicina humana se diferencian claramente los términos “tranquilización”, “sedación” y “ansiolítico”, que se definen como (Sumano-López y Ocampo-Camberos, 2006):

- **Tranquilización:** estado de sedación o calma sin somnolencia.
- **Sedación:** estado de calma y abatimiento de la aprensión acompañado de somnolencia.
- **Ansiolítico:** que elimina la ansiedad sin generar somnolencia.

Sin embargo en medicina veterinaria, debido a que tienen usos clínicos muy similares, los términos “tranquilizante” y “sedante” se utilizan indistintamente. En ambos casos se produce depresión del sistema nervioso central, ansiolisis, descenso de la actividad motora, descenso de la excitación y además, depresión respiratoria y cardíaca (Taylor y Clarke, 2001). Se denominan depresores selectivos del sistema nervioso central porque actúan a nivel subcortical, especialmente sobre el hipotálamo y sistema límbico, sin actuar de forma preponderante sobre la corteza cerebral (Sumano-López y Ocampo-Camberos, 2006).

Hasta hace poco el término “sedante” se aplicaba a compuestos como el alcohol etílico y los bromuros de potasio, sodio y amonio; en la actualidad, se aplica a un grupo de fármacos conocidos como “medicamentos ataráxicos o tranquilizantes” y “neurolépticos o neuropléjicos”, que no inducen el letargo extremo y la apatía relacionados con los antiguos sedantes (Sumano-López y Ocampo-Camberos, 2006; Muir, 2009).

Por tanto, hay que aclarar que los tranquilizantes (como la acepromacina) también se denominan ataráxicos o neurolépticos y se distinguen por su habilidad para producir calma (ansiolisis) y modificación del comportamiento sin alteración de la consciencia (Taylor y Clarke, 2001; Muir, 2009). Se entiende, pues, por tranquilización el efecto de abolir o disminuir la ansiedad o la agitación, con escasa depresión del nivel de consciencia, y se produce un cambio en el comportamiento en el que se rebaja el nivel de ansiedad y el paciente está relajado aunque atento al medio que le rodea; el animal puede aparecer indiferente ante el dolor leve (Adams, 2001; Sumano-López y Ocampo-Camberos, 2006).

Los sedantes agonistas alfa-2 adrenérgicos como la xilacina, producen efectos similares en cuanto se refieren a sedación, la cual se define como aquel estado de disminución de la consciencia, manteniendo o no los reflejos protectores, la percepción del dolor, la capacidad de mantener la vía aérea permeable y la ventilación espontánea (Adams, 2001; Muir, 2009). Por otro lado, otros autores la definen como la inducción farmacológica a un estado de disminución de la consciencia sin que se produzca pérdida total de la misma, quedando el paciente en un estado similar al sueño del que puede ser despertado fácilmente con una llamada o con un leve estímulo doloroso.

De manera más general, la sedación se puede también definir como un estado caracterizado por la depresión del sistema nervioso central acompañado por somnolencia (Thurmon y col., 1996). En ella, el paciente generalmente está desconectado del medio pero responde a los estímulos dolorosos (Thurmon y Short, 2007).

En consecuencia, el término “sedante” deriva de sedación que, como se ha comentado previamente, indica un grado ligero de depresión del sistema nervioso central en el cual el animal está despierto pero calmado, libre de nerviosismo e incapaz de reaccionar completamente a la estimulación externa. Estos fármacos reducen la percepción y la reacción cerebral sin evitar que el paciente participe normalmente en su entorno (Sumano-López y Ocampo-Camberos, 2006).

1.1.2. Tranquilizantes-sedantes.

En la especie equina, es muy común la utilización de estos fármacos en estación para realizar procedimientos quirúrgicos menores o técnicas de diagnóstico específicas (Geiser, 1990; LeBlanc, 1991). El objetivo de la sedación es mantener al caballo en estación, aunque con una ligera ataxia, y que el animal se encuentre indiferente a su entorno, no responda a los estímulos sonoros, al tacto o a la manipulación y/o movimiento (Nejamkin y col., 2014). Dentro de los fármacos tranquilizantes, se distinguen (Adams, 2001):

- Neurolépticos o tranquilizantes mayores:
 - Fenotiacinas y análogos.
 - Butiroferonas.
 - Alcaloides de la Rauwolfia.

- Tranquilizantes menores o ansiolíticos:
 - Benzodiacepinas.

En veterinaria, los tranquilizantes de uso más frecuente son los derivados de la familia de las fenotiacinas (Taylor y Clarke, 2001; Nejamkin y col., 2014), y de ellos la acepromacina (Muir, 2009); mientras que entre los sedantes destacan las benzodiacepinas y los agonistas alfa-2 adrenérgicos (Adams, 2001; Muir, 2009).

1.2. Generalidades de las fenotiazinas.

El compuesto original, la fenotiazina, es un compuesto tricíclico aromático que se introdujo en 1934 como agente antihelmíntico y antiséptico urinario, pero sin un marcado efecto tranquilizante. El nombre químico que recibe la fenotiazina es el 10H-phenothiazine y su fórmula molecular es $S(C_6H_4)_2NH$ (Fig. 1.1). Es de aspecto cristalino, de color amarillento o verdoso, soluble en ácido acético caliente, benceno y otros solventes (Tobin y Ballard, 1979; Mitchell, 2006).

Posteriormente se incorporó al mercado un derivado; la prometazina, cuyos efectos destacados eran que además de poseer efecto antihistamínico, provocaba sedación. Los múltiples cambios en la estructura química original, específicamente en las sustituciones en la cadena lateral R1, fueron importantes para dar origen a nuevos fármacos mejorados y con menores efectos secundarios (Adams, 2001; Mitchell, 2006). La búsqueda de un mejor antihistamínico condujo a la síntesis de la clorpromacina, la cual se conoce como “sustancia anti-todo” ya que tiene múltiples efectos (Sumano-López y Ocampo-Camberos, 2006).

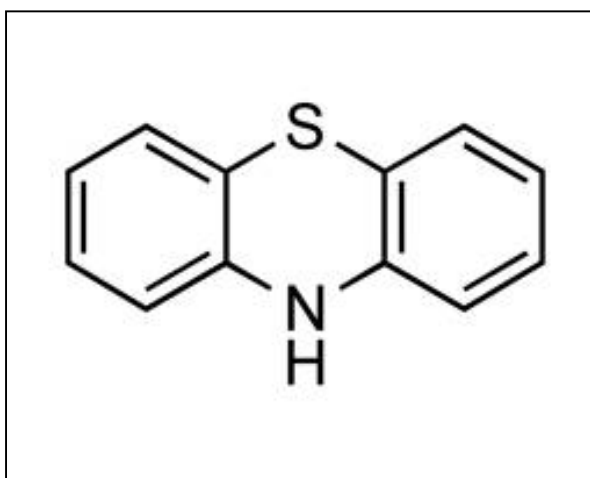


Figura 1.1. Estructura Química original de las Fenociazinas (Adaptado de Adams, 2001).

En los años cincuenta fueron introducidos los derivados de la fenotiazina (promazina, clorpromazina, acepromacina) a la medicina veterinaria como atarácticos (o tranquilizantes). Luego se empezó a denominar a estos compuestos con el término de neurolépticos, que indicaba que su mayor efecto farmacológico era sobre ciertas funciones conocidas del sistema nervioso central (Elliott, 1980; Adams, 2001).

Actualmente a partir de la molécula original, generalmente modificando el anillo tricíclico y realizando sustituciones generalmente en las posiciones dos y diez del núcleo de la molécula, muchos han sido los fármacos que se han sintetizado, teniendo muchos usos tanto en medicina veterinaria como en medicina humana; en problemas psiquiátricos, como antihistamínicos, en depresión y parkinson (Mosnaim y col., 2006; Jaszczyszyn y col., 2012), y aun se siguen estudiando en modelos *in vitro* nuevas moléculas derivadas de la molécula original con actividad antifúngica y antibiótica con un futuro prometedor (Pluta y col., 2011).

Los sedantes de la familia de las fenociazinas incluyen un gran número de compuestos que poseen la habilidad de alterar el comportamiento del animal, además de provocar relajación al caballo durante algún estímulo (ruido, movimientos rápidos) o algún procedimiento, pero no produce analgesia, por lo que no está indicado para realizar procedimientos dolorosos con el animal en estación (LeBlanc, 1991). Muchos de los compuestos antiguos de esta familia se dejaron de usar por los efectos secundarios marcados que producen, como excitación, depresión prolongada y ataxia (Adams, 2001; Muir, 2009).

Entre los compuestos que aún se utilizan en la práctica equina están en menor porcentaje la promazina y clorpromazina, pero la droga que se emplea actualmente de la familia de la fenotiazinas es la acepromacina, por ser más potente y con menos efectos adversos al ser administrada IV o IM en caballos (Ballard y col., 1982; Flores, 2008).

1.2.1. Acepromacina.

La acepromacina, inicialmente llamada acetilpromazina, cuyo nombre químico es el 2-acetil-10-(3-dimetilaminopropil) fenotiazina (Fig.1.2), es usada actualmente como droga pre-anestésica y como sedante. El compuesto es un polvo soluble en agua, de color amarillento y sin olor (Adams, 2001).

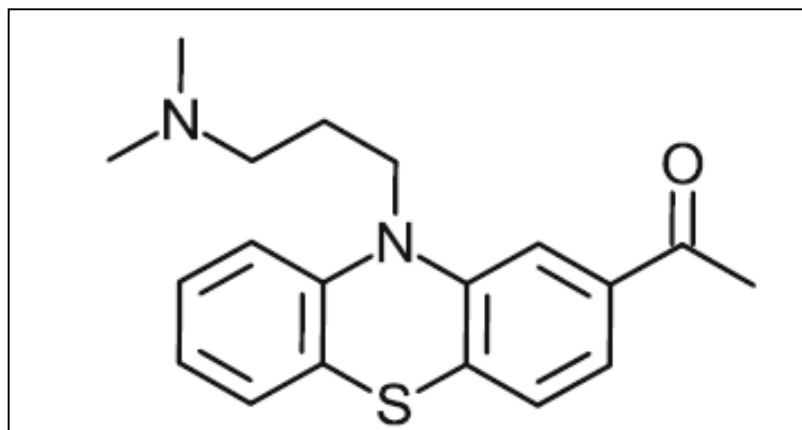


Figura 1.2. Estructura Química de la Acepromacina
(Adaptado de Adams, 2001).

La acepromacina puede ser administrada por vía oral, IM o IV, siendo la dosis recomendada de 0.02-0.1 mg/kg, pero habitualmente no se usan dosis por encima de los 0.05 mg/kg por vía IV (LeBlanc, 1991; Muir, 2009) siendo la dosis más baja que produce efectos farmacológicos en los caballos la de 0.002 mg/kg (Ballard y col., 1982). Se requieren dosis más altas si es administrado vía oral o IM para observar el efecto de sedación (Hashem y Keller, 1993).

1.2.1.1. Mecanismo de acción.

La principal actividad en el SNC de las fenotiazinas es el bloqueo de los efectos de la dopamina, además de modificar la actividad en el SNC de otras catecolaminas, como la norepinefrina y epinefrina. En tejidos periféricos, las fenotiazinas bloquean algunos receptores adrenérgicos, colinérgicos, histamínicos y la actividad ganglionar (Adams, 2001; Muir, 2009).

El mecanismo de acción de la acepromacina no está del todo claro, pero se menciona que bloquea de manera similar a la molécula original, a los receptores dopaminérgicos postsinápticos que se encuentran en el sistema nervioso central, además de inhibir la liberación de este neurotransmisor y su reingreso en los receptores. En particular, deprime el sistema reticular, el cual controla la temperatura corporal, el metabolismo basal, el tono vasomotor, el balance hormonal, el estado de alerta y, sobre todo, la integración del individuo en su entorno (Sumano-López y Ocampo-Camberos, 2006). Otros autores indican también que la acepromacina bloquea la transmisión alfa-2-adrenérgica, que es la responsable de mantener el tono muscular (Taylor y Clarke, 2001).

Efecto en receptores dopaminérgicos.

La dopamina es la catecolamina endógena mayoritaria en el sistema nervioso central, encontrándose en zonas como del cerebro, pro-encéfalo y la región de los ganglios basales (Fuxe y col., 2007). La dopamina representa más del 50% del contenido total de catecolaminas del cerebro y, además, es el precursor metabólico inmediato de la noradrenalina y adrenalina (Jaber y col., 1996; Tovar, 2005). Está involucrada en la regulación de muchas funciones, como son la actividad motora y el comportamiento. Regula algunas secreciones neuroendocrinas principalmente mediante la modulación de las señales glutamatérgicas corticales y talámicas que inciden sobre las principales neuronas medulares espinosas en el cuerpo estriado (Jaber y col., 1996; Surmeier y col., 2007). Además influye en varias actividades celulares como la presión sanguínea y el transporte intracelular de iones (Cavallotti y col., 2004).

Una vez sintetizada, parte de la dopamina liberada al espacio sináptico es recapturada por autoreceptores de la membrana neuronal (pertenecientes a la familia D₂) a los que se debe la posterior interrupción de la liberación del neurotransmisor (Vallone y col., 2000; Tovar, 2005). Estos receptores dopaminérgicos están ampliamente expresados en neuronas a través del cerebro y en ciertas poblaciones de células no neuronales (Tome y col., 2004).

A través de análisis hidropáticos, el receptor de dopamina posee estructuralmente 7 dominios hidrofóbicos (Fig. 1.3) acoplados a proteína G (segundo mensajero), que atraviesan la membrana plasmática (Adams, 2001). Se pensaba antes que la dopamina estimulaba la actividad de la adenil ciclasa, pero se observó que, con algunos agonistas dopaminérgicos, la inhibición de la adenil ciclasa (Brown y Makman, 1972; Drago y col., 1998). Esto condujo a la clasificación de los receptores de dopamina en subtipos D₁ y D₂ (Missale y col., 1998). Luego se clasificaron cinco subtipos de receptores de dopamina, pero realmente son subfamilias derivadas de los receptores D₁ y D₂, siendo de la subfamilia D₁ los subtipos D₁ y D₅, y de la subfamilia D₂ los subtipos D₂, D₃ y D₄ (Kebabian y Calne, 1979; Jaber y col., 1996; Vallone y col., 2000).

Las diferencias entre subfamilias de receptores están en unos terceros bucles citoplasmáticos pequeños (D₁: proteína G estimuladora) y la presencia de tercios grandes de espirales citoplasmáticos y extremos carboxilos cortos (-COOH)

(D₂: proteína G Inhibitoria) (Adams, 2001; Dziedzicka-Wasylewska y col., 2006). Se describen a continuación los tipos de familias de receptores de dopamina:

- **La subfamilia de receptores D₁:** al cual pertenecen los subtipos de receptor D₁ y el D₅. Estos receptores estimulan la actividad de la adenilatociclasa conduciendo a la producción de AMPc (Cavallotti y col., 2004; Tovar, 2005). **Los receptores D₁** son los más abundantes en el sistema nervioso central y median efectos vasodilatadores directos (Cavallotti y col., 2004). Estos receptores dopaminérgicos son postsinápticos, poseen una alta afinidad por las benzodicepinas y se consideran receptores centrales (Tovar, 2005). Su estimulación produce vasodilatación, diuresis y natriuresis (Vallone y col., 2000).

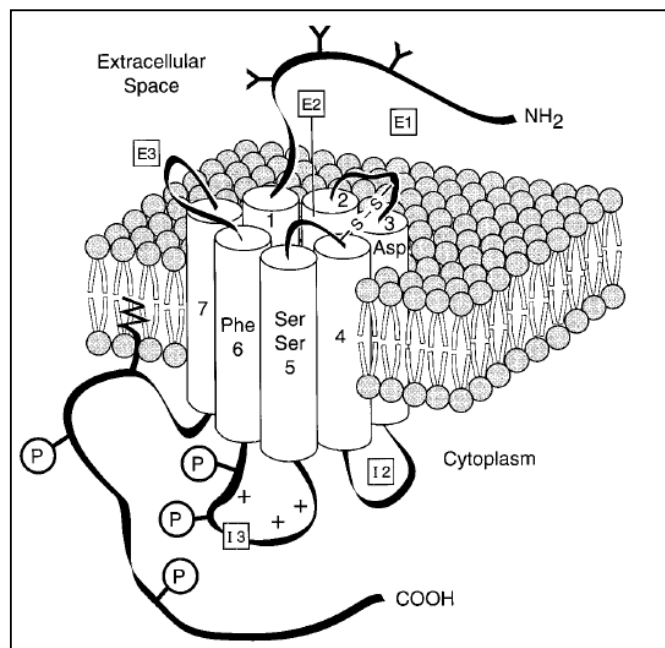


Figura 1.3. Estructura de un receptor de Dopamina (subfamilia D₁) (Adaptado de Flores, 2008).

Los receptores D₅ se encuentran en la región subcortical y áreas límbicas que es donde encontramos la mayor inervación dopaminérgica, indicando que este receptor está probablemente involucrado en varias funciones fisiológicas (Khan y col., 2000). Además, este receptor muestra mayor afinidad por el neurotransmisor de dopamina que el subtipo D₁ lo que implica que el subtipo D₅ es más eficaz en funciones dopaminérgicas (Civelli y col., 1993). Algunas funciones de los receptores de la subfamilia D₁ (D₁ y D₅) demuestran que están involucrados en la memoria de trabajo, plasticidad neuronal, síntesis proteica e inducción génica (Khan y col., 2000; Tome y col., 2004; Voulalas y col., 2011).

- **La subfamilia de receptores D₂:** estos receptores se encuentran localizados en la membrana presináptica y postsináptica, y producen vasodilatación indirecta contrarrestando la actividad vasoconstrictora de las fibras nerviosas simpáticas (Surmeier y col., 2007; Flores, 2008). Dentro de sus funciones fisiológicas, los receptores D₂ inhiben la producción de AMPc por lo que estos receptores poseen un papel importante en el control dopaminérgico del movimiento, la conducta, plasticidad neuronal y otras funciones como el sueño y aprendizaje (Tovar, 2005; Van-Ham y col., 2007; França y col., 2015). Dentro de esta familia de receptores, se pueden mencionar los subtipos de receptores D₂, D₃ y D₄. Los receptores del subtipo D₂ se ha descrito que poseen dos isoformas denominadas D_{2S} (corto) y D_{2L} (largo), las cuales se acoplan para la inhibición de la actividad de la adenilciclase (Tovar, 2005). La isoforma D_{2L} tiene un rol preferencial como receptor postsináptico, mientras que la D_{2S} es mayoritariamente presináptica y se localiza en los cuerpos neuronales (Van-Ham y col., 2007).

El receptor dopaminérgico D₃ es mucho menos abundante y se concentra en regiones cerebrales límbicas asociadas a las emociones, conducta, funciones cognitivas y mecanismos de recompensa (Varady y Shaomeng, 2006) además de presentar una afinidad relativamente alta por los neurolépticos y por los inhibidores de los autorreceptores de la dopamina (Tovar, 2005). **Los receptores D₄** se encuentran expresados en regiones corticales y límbicas del cerebro frontal, con niveles variables en el cerebelo, tálamo y cantidades sustancialmente menores en ganglios basales (Tome y col., 2004; Tovar, 2005; Rondou y col., 2010).

En la bibliografía consultada, algunos autores citan que se han identificado hasta 7 tipos de receptores de Dopamina: D₁, D₂, D₃, D₄, D₅, D₆ y D₇ (Tovar, 2005), pero de todos ellos, D₁ y D₂ son los que se encuentran más ampliamente expresados en el sistema nervioso central. Varias líneas de evidencia sugieren que la señalización del receptor D₁ de la dopamina aumenta la excitabilidad dendrítica y la señalización glutamatérgica en las neuronas medulares espinosas mientras que la señalización del receptor D₂ ejerce el efecto opuesto en las neuronas estriatopálidas. El antagonismo funcional entre estos dos receptores mayores de dopamina en los ganglios basales y la corteza prefrontal, se extiende a la regulación de la plasticidad sináptica (Levey y co., 1993; Tome y col., 2004, Surmeier y col., 2007; Etter y Krezel, 2014).

Las fenotiacinas, de manera general, muestran afinidad por todos los subtipos de receptores dopaminérgicos comportándose como antagonistas de estos, pero su máxima afinidad se expresa por los de la subfamilia D₂ (D₂, D₃ y D₄), específicamente por el subtipo D₂, bloqueando estos receptores en el sistema mesolímbico del cerebro (Tobin y Ballard, 1979; Adams, 2001; Driessen y col., 2011). Además, provocan un bloqueo selectivo, pero de intensidad variable, sobre otros receptores dopaminérgicos presinápticos y postsinápticos (Trolin y col., 1997; Hayashi y col., 1999). Existe una fuerte correlación entre las dosis clínicas de los neurolépticos y su afinidad por los receptores D₂ en el cerebro, y esta descrito que una administración de altas dosis de neurolépticos puede dar lugar a un incremento en la densidad de estos receptores, produciendo efectos extrapiramidales (Tovar, 2005; Algren y Ashworth, 2011).

Aún no están de todo claras las funciones de los diferentes receptores de dopamina dentro del SNC, por lo que son objeto de muchas investigaciones desde hace varios años, ya que en algunos desórdenes neurológicos en humanos, como la esquizofrenia o el parkinson (Van Tol y col., 1993; Gazewood y col., 2013), donde está involucrada la dopamina directa o indirectamente, son los receptores de dopamina el blanco de estudio para posibles dianas farmacológicas (Rao y col., 2006).

Efecto en receptores adrenérgicos.

Las fibras nerviosas parasimpáticas y simpáticas del Sistema Nervioso Autónomo (SNA) segregan básicamente dos sustancias neurotransmisoras, adrenalina o noradrenalina respectivamente. Las fibras que liberan acetilcolina, se denominan colinérgicas y las que liberan noradrenalina, adrenérgicas (Guyton y Hall, 2006; Masty, 2008). La función principal del SNA y sus receptores es la de asistir al organismo en el mantenimiento de un medio interno constante (homeostasia) (Rubinson y Lang, 2009), por lo que muchos tejidos son inervados por ambos sistemas (simpático y parasimpático) y los efectos de la inervación de la misma estructura por parte de ambos sistemas, son considerados por algunos autores como antagónicos u opuestos (Kelly, 2007; Masty, 2008).

Ahlquist en 1948 describe por primera vez estos receptores y los clasificó en receptores *alfa* adrenotrópicos y receptores *beta* adrenotrópicos. En la actualidad, estos receptores se dividen en receptores alfa (α) y receptores beta (β) (Kelly 2007) y se han identificado al menos dos subtipos de receptores en cada clase, a saber:

α_1 , α_2 , β_1 , β_2 y β_3 (Bylund, 2007), siendo los receptores alfa (α) los más abundantes, y de éstos, los receptores α_1 los de más amplia distribución en los tejidos efectores que, en comparación con los receptores α_2 , estos últimos sólo tienen una moderada distribución. A su vez, los receptores adrenérgicos también están vinculados a la proteína G y a los sistemas de segundo mensajero y, a través de éstos, llevan a cabo los efectos intracelulares (Bylund, 2007; Kelly, 2007). Estos receptores también reciben la denominación de receptores metabotrópicos (Rubinson y Lang, 2009). Los neurotransmisores noradrenalina y adrenalina actúan sobre los receptores α y β , no obstante, la noradrenalina tiene mayor afinidad por los receptores α y la adrenalina por los receptores β y, a su vez, los receptores adrenérgicos (α y β) también se relacionan con los receptores clonados para la dopamina y la serotonina, así como con los receptores colinérgicos muscarínicos (Masty, 2008).

Los receptores α -adrenérgicos (α_1 y α_2) son los encargados de mediar en la gran diversidad de funciones biológicas de las catecolaminas endógenas, adrenalina y noradrenalina, y pertenecen a la superfamilia de los receptores acoplados a la proteína G (Civantos y col., 2001; Bylund, 2005). Estos receptores son glicoproteínas de membrana de 64-68 kD, cuyas cadenas polipeptídicas (402-525 aminoácidos) poseen secuencias fuera de la célula, en la membrana celular y en el citoplasma. Además poseen, por un lado, los grupos funcionales para fijar los agonistas y, por el otro, los grupos encargados de activar la transducción de señales a través de proteínas G (Adams, 2001).

Los receptores α_1 -adrenérgicos están localizados post-sinápticamente y los receptores α_2 se encuentran pre-sinápticamente (Fig. 1.4), actuando como autorreceptores inhibiendo la liberación del neurotransmisor a través de un mecanismo de retroalimentación negativa (feedback negativo), es decir, el propio neurotransmisor modula su propia liberación (McCorry, 2007; Muir, 2009). Adicionalmente, ambos receptores α -adrenérgicos presentan igual afinidad, tanto por la noradrenalina liberada directamente desde las neuronas simpáticas, como por la adrenalina liberada desde la médula adrenal (Kelly, 2007).

En general los receptores α_2 -adrenérgicos están localizados en el cerebro, la médula espinal y la periferia (Cormack y col., 2005). Sin embargo, las diferencias más obvias y funcionalmente importantes entre los subtipos de receptores α_2 , están

basadas en su diferente distribución tisular como por ejemplo, el receptor α_{2A} , que se ha identificado como un importante modulador de la transmisión noradrenérgica en el cerebro (Aanta y col., 1995). A nivel de la periferia del sistema cardiovascular, específicamente en las arterias y venas, existe una población mixta tanto de receptores α_1 como de receptores α_2 . Ambos se encargan de mediar en la vasoconstricción, pero a través de diferentes mecanismos (Ruffolo, 1984; Ruffolo, 1985; Docherty, 2010). De igual forma, se han identificado en el corazón receptores α_1 , y en el riñón se han identificado ambos receptores (α_1 y α_2) (Ruffolo, 1984).

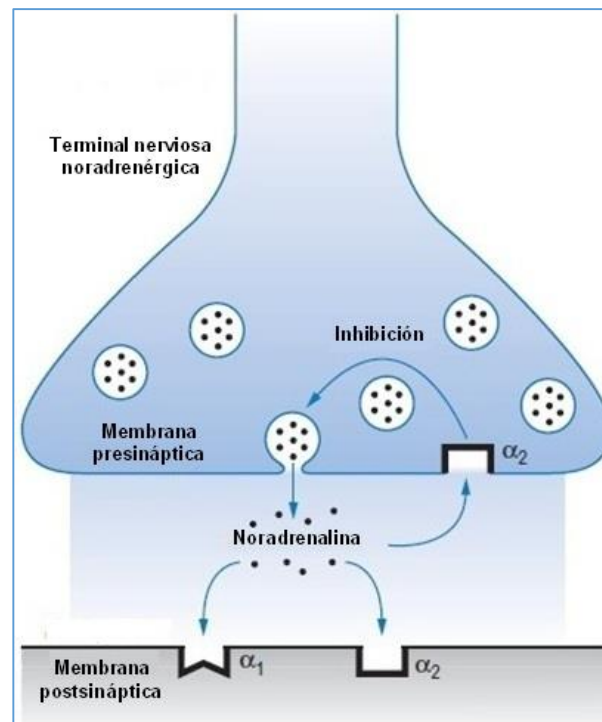


Figura 1.4. Localización presináptica y postsináptica de los receptores α -adrenérgicos (Adaptado de Cormack, 2005).

Las fenotiazinas, además de bloquear el efecto central de las catecolaminas (dopamina), también pueden bloquear las acciones periféricas de las mismas, específicamente de la adrenalina y noradrenalina, bloqueando de forma parcial los receptores α (Tobin y Ballard, 1979; Adams, 2001; Muir, 2009). Dependiendo del tipo de receptor bloqueado, se observarán los diferentes efectos clínicos en el individuo, cuestión que explicaremos más adelante.

Efecto en otros receptores.

Las fenotiacinas no solo son antagonistas competitivos de los receptores mencionados anteriormente, sino que también antagonizan otros receptores como los receptores muscarínicos (neurotransmisor acetilcolina) y algunos receptores de histamina como los H₁ y H₂ (Elliott y Richelson, 1980). La potencia con la cual un neuroléptico antagoniza estos receptores puede ser predictiva de la probabilidad de causar efectos secundarios cuando son administrados.

También se ha observado que las fenotiacinas poseen ligera acción sobre los receptores de serotonina, específicamente el 5-HT_{1A} (Adams, 2001; Flores, 2008), el cual marca la tendencia de los nuevos fármacos para el tratamiento de la esquizofrenia en humanos; se describen los neurolépticos típicos que son los fármacos habituales (clorpromacina, acepromacina, etc.) y los neurolépticos atípicos como la clozapina, los cuales poseen actividad en los receptores de dopamina y marcada acción sobre los receptores de serotonina, que en conjunto provocan menos efectos adversos y menor tendencia a producir reacciones extrapiramidales en pacientes con desórdenes psiquiátricos (Nielsen y col., 2011).

1.2.1.2. Farmacocinética.

La acepromacina se absorbe fácilmente tras su administración por cualquier vía. Se distribuye ampliamente por órganos y tejidos, principalmente en hígado y riñón. El inicio de su actividad tras la administración parenteral es relativamente lento, observándose sus primeros efectos a los 15-20 minutos, por lo que es importante permitir que haga efecto antes de proceder a una anestesia. El pico de acción se alcanza a los 30 minutos con una duración total del efecto de hasta seis (Ballard y col., 1982; Adams, 2001) o siete horas (LeBlanc, 1991).

En el caballo, la administración intravenosa de acepromacina tiene un volumen de distribución elevado (6.6 L/kg), por lo que está en mayor concentración en tejidos periféricos. Además posee afinidad para unirse a proteínas hasta en un 99%, estando descrito por esta afinidad, que su volumen de distribución puede ser aún más alto (Ballard y col., 1982). La acepromacina sigue el modelo de eliminación y distribución “abierto de 2 compartimientos”, donde este consta de dos fases (Ballard y col., 1982):

- **Fase α :** la droga se distribuye del compartimiento central (sangre y órganos altamente irrigados) a tejidos periféricos (órganos poco irrigados). En la acepromacina esta fase tiene una vida media de 4.2 minutos.
- **Fase β :** consiste en la eliminación de la droga del compartimiento central donde su vida media, en la acepromacina, es de 184 minutos aproximadamente.

Este fármaco se metaboliza parcialmente en el hígado por conjugación (Dewey y col., 1981) y estudios previos describen cinco vías metabólicas: oxidación del átomo de azufre, oxidación en el nitrógeno terminal de la cadena, desmetilación de ese átomo de nitrógeno, hidroxilación del núcleo de fenotiazina y conjugación del núcleo de fenotiazina con ácido glucorónico (Ballard y Tobin, 1981; Ballard y col., 1982; Schneiders y col., 2012), donde el sulfóxido de hidroxietilpromazina es el principal metabolito observado en muestras de orina y plasma. También se han detectado otros metabolitos como la hidroxiacepromazina, hidroxietilpromazina, dihidroxiacepromazina y dihidroxihidroxietilpromazina (Schneiders y col., 2012; Wieder y col., 2012). En comparación con estudios previos realizados por Ballard y col. en 1982, estos muestran que aproximadamente el 50% de la acepromacina inyectada se une a los glóbulos rojos y, de este 50%, una fracción estimada de 0.99 (± 0.01) se convierte en sulfóxido de hidroxietilpromazina.

A través de modelos de farmacocinética del fármaco y sus metabolitos, la depuración (Cl/FPM) y el volumen de distribución de este metabolito (V/FPM) se estimaron en 769 L/h y 6874 L respectivamente, en estudios tras la administración de 30 mg de acepromacina (McGree y col., 2013). La semivida de eliminación es de tres horas, y la excreción, principalmente por la orina, es en forma de metabolitos conjugados y fracción no transformada antes mencionados (Dewey y col., 1981; Sumano-López y Ocampo-Camberos, 2006). Estos metabolitos pueden detectarse en orina durante 4 días después de la administración (McGree y col., 2013).

La duración de su acción parece que es dosis-dependiente. A bajas dosis produce ciertos efectos sobre el comportamiento y, según se incrementa la dosis, aparece el efecto tranquilizante. Su curva dosis-efecto alcanza rápidamente la meseta a partir de la cual, a dosis superiores, no aumenta el efecto sedante sino los efectos secundarios (Tobin y Ballard, 1979; Mitchell, 2006).

1.2.1.3. Efectos de la acepromacina en el caballo.

De las fenotiazinas, la acepromacina es la más empleada en la práctica equina, ya que los primeros compuestos sintéticos como la promazina eran menos eficaces, requerían dosis más altas, eran menos predecibles y con mayor probabilidad de producir efectos adversos. La mayoría de las fenotiacinas bloquean un amplio rango de efectos centrales como por ejemplo la actividad locomotora, el comportamiento, respuesta respiratoria y la temperatura corporal (Ballard y col., 1982; Adams, 2001; Muir, 2009).

En el equino, la respuesta típica a la administración de derivados fenotiacínicos se manifiesta con la siguiente sintomatología: relajación anal, exteriorización del pene, el animal tiende a buscar un apoyo amplio con los miembros, los ojos están parcialmente cerrados, tiende a quedarse inmóvil si no es estimulado y la cabeza cuelga con el cuello extendido (Elliott y Richelson, 1980). Sin embargo, el animal puede reaccionar de forma violenta frente a estímulos externos y, en ocasiones, puede aparecer una reacción de hiperexcitabilidad violenta sin estímulo alguno. Esta reacción paradójica se atribuye a la sensación de pánico que experimenta el animal frente a la disminución de su capacidad motora (Geiser, 1990; Flores, 2008). La acepromacina no provoca efecto analgésico, por lo que los caballos pueden ser despertados ante algún estímulo doloroso (Muir, 2009). Dependiendo de la dosis administrada, y variaciones inter-individuos, se pueden observar desde efectos mínimos hasta cierto grado de ataxia e inclusive, duración prolongada del efecto (Driessen y col., 2011; Love y col., 2012). Está descrito que la dosis más baja de acepromacina que provoca efectos en el comportamiento es de 0.004 mg/kg.

Los efectos hemodinámicos que se observan con la administración de acepromacina son debidos a la interacción del fármaco con los receptores α_1 , provocando una vasodilatación periférica con subsecuente disminución de la presión arterial (Leise y col., 2007; Pequito y col., 2012). La disminución del hematocrito es otro efecto observado, por secuestro de eritrocitos al bazo (Parry y Anderson, 1983). La dosis más baja de acepromacina que provoca alteraciones en el hematocrito es de 0.002 mg/kg (Ballard y col., 1982).

A nivel del aparato respiratorio, los derivados fenotiacínicos no presentan efectos destacados (Flores, 2008). Clínicamente puede observarse bradipnea, pero no está asociada a alteraciones de los parámetros ventilatorios ya que no existe

compromiso del umbral de respuesta ventilatoria a cambios de la tensión del CO₂ inspirado (Steffey y col., 1985). La acepromacina en un estudio previo, utilizada a dosis de 0,033 y 0,067 mg/kg así como de 0,1 mg/kg por vía intravenosa en caballos, aunque con una ligera disminución de la frecuencia respiratoria, no produjo cambios en el pH arterial, presión parcial de CO₂, presión parcial de O₂ ni en la saturación de hemoglobina (Steffey y col., 1985), ni tampoco se modificó el volumen minuto (Muir y Hamlin, 1975; Ballard y col., 1982; Parry y Anderson, 1983).

Otro de los efectos en caballos tras la administración de acepromacina es la protrusión flácida del pene, ya sea en caballos enteros o castrados. Dependiendo de la dosis administrada, se observará mayor o menor protrusión, además del tiempo en recuperar el tono normal, siendo la dosis más baja de acepromacina observada que provoca este efecto de 0.01 mg/kg (Ballard y col., 1982; Taylor y Bolt, 2011).

Los efectos de las fenotiazinas debido a sus propiedades anticolinérgicas son la depresión que éstas originan sobre la motilidad gastrointestinal (Muir, 2009). Además, está descrito en medicina humana que suprimen todas las secreciones hipofisarias produciendo una disminución de la liberación de la hormona antidiurética y de gonadotropinas, bloqueo de la ovulación y alteración del ciclo estral. En cambio, estimulan la secreción de prolactina (Flores, 2008).

1.2.1.4. Uso de la acepromacina en la clínica equina.

La acepromacina como tranquilizante se utiliza para controlar animales difíciles de tratar con fines exploratorios y de cirugía menor. A continuación describiremos algunos de los usos habituales de la acepromacina en la clínica equina.

Acción tranquilizante-sedante.

Los tranquilizantes/sedantes se emplean por sus efectos depresores sobre el sistema nervioso central, ya que antagonizan sus efectos estimulantes (Muir, 2009). Sin embargo, no deprimen directamente la formación reticular, sino que incrementan de manera muy marcada el umbral de la consciencia o de la vigilia, además de ejercer una acción depresora selectiva del sistema nervioso central deprimiendo el sistema activador ascendente reticular, el hipotálamo y el sistema límbico (Flores, 2008). Al ejercer su efecto, producen un cambio de la conducta que

se manifiesta como un estado de indiferencia al medio con disminución de respuestas frente a estímulos (Sumano-López y Ocampo-Camberos, 2006).

La acepromacina es un fármaco que disminuye el grado de ansiedad del animal produciéndole una leve tranquilización (con un periodo de inducción más corto que con los demás derivados fenotiacínicos) cuando se administra sola (Taylor y Clarke, 2001; Nejamkin y col., 2014). En el caballo, aunque anteriormente se utilizaban dosis elevadas, se ha visto que dosis de 0,01-0,1 mg/kg pueden ser administradas vía intramuscular, intravenosa o subcutánea (Ballard y col., 1982; Geiser, 1990). La acepromacina es eficaz para tranquilizar a un animal nervioso durante varias horas sin provocarle somnolencia o ataxia severa en las dosis mencionadas anteriormente y, cabe destacar, que el incremento en la dosis de acepromacina, no aumenta la profundidad de la sedación (Becaluba y col., 2012; Nejamkin y col., 2014).

Los efectos depresores de las fenotiazinas sobre el comportamiento y la actividad locomotora de los caballos, como ha sido explicado, son debidos a las interacciones en las vías dopaminérgicas, donde una interacción entre receptores D₁ y D₂ en diferentes regiones del cerebro, modulan el estímulo neuronal para generar el movimiento (Jaber y col., 1996; Missale y col., 1998). Esta descrito que las fenotiazinas no afectan a la respuesta de coordinación motora del animal pero reducen su actividad voluntaria (Adams, 2001; Flores, 2008).

Uso como pre-anestésico.

La principal aplicación de los tranquilizantes/sedantes es la de ser empleados en la preanestesia. Así se incrementa la seguridad de la técnica en pacientes normales e, incluso, posibilita la realización de anestесias seguras en pacientes de alto riesgo, disminuyendo las dosis y así potenciando el efecto entre dos sedantes (Adams, 2001; Sumano-López y Ocampo-Camberos, 2006; Muir, 2009). Además, las fenotiacinas potencian en cierto modo el efecto de los anestésicos locales, en concreto, la actividad de la procaína (Sumano-López y Ocampo-Camberos, 2006).

Se sabe que las fenotiacinas en general, administradas antes de la anestesia, potencian la acción de los barbitúricos por lo que la dosis requerida de éstos disminuye a la mitad o a un tercio (Muir, 2009; Driessen y col., 2011). La acepromacina es muy valiosa para la premedicación en el caballo ya que suaviza

el proceso completo de inducción y también el de recuperación. Además, reduce los riesgos de paro cardíaco en caballos anestesiados por su acción protectora frente al desarrollo de arritmias ventriculares (Geiser, 1990; Hubbell y col., 1999; Driessen y col., 2011), se ha demostrado que no altera los parámetros electrocardiográficos y ecocardiográficos en caballos normales (Hillidge y Lees, 1976; Buhl y col., 2007; Menzies-Gow, 2008) y en un estudio epidemiológico de mortalidad, ha sido descrito un bajo riesgo de mortalidad por complicaciones perioperatorias en caballos pre-medicados con acepromacina comparado con otros sedantes (Johnston y col., 2002).

Como se comentó anteriormente con la morfina, la combinación con tranquilizantes para procesos de neuroleptoanalgesia puede ser de gran utilidad. En general, antes de realizar cualquier proceso doloroso, es recomendable administrar acepromacina junto con un analgésico para potenciar el efecto del sedante (Sumano-López y Ocampo-Camberos, 2006; Muir, 2009; Nejamkin y col., 2014). La combinación de acepromacina con opioides genera un fuerte efecto de sedación con un aporte analgésico que depende del opioide empleado en la combinación y, además, se inhibe la excitación inducida por los opioides (Tobin y Ballard, 1979; Geiser, 1990).

Tabla 1.1. Dosis para la inmovilización en estación en los caballos (Adaptado de Muir 2009).

Fármaco	mg/kg	ml/1100
Acepromacina	0,02 – 0,06	1 - 3
Xilacina	0,44 – 1,0	2 - 5
Detomidina	0,01 – 0,04	0,5 - 2
Xilacina/ Butorfanol	0,22 – 0,44 0,02 – 0,04	1 - 2 1 - 2
Xilacina/ Morfina	0,44 – 0,66 0,01	2 - 3 3 (15 mg/ml)
Detomidina/ Butorfanol	0,01 – 0,02 0,02 – 0,04	0,5 - 1 1 - 2

Para la inmovilización en estación de los caballos se han desarrollado protocolos eficaces que incluyen la acepromacina entre las sustancias activas empleadas (Muir, 2009) (Fig. 1.5) Por ejemplo, en las cirugías ortopédicas es preferible utilizar una combinación de acepromacina con opiáceos y, además, está descrito que el uso de estos tranquilizantes combinados con hipnoanalgésicos son generalmente suficientes para realizar en el caballo procedimientos quirúrgicos menores (Nejamkin y col., 2014).

Otras aplicaciones.

La acepromacina como tranquilizante, posee otros usos en la medicina veterinaria. Se describen algunos a continuación:

- La acepromacina produce vasodilatación de la microcirculación laminar del casco, ya que se utiliza también como coadyuvante en los pacientes con laminitis (Adair y col., 1997).
- Gracias a su efecto espasmolítico, también puede emplearse para disminuir el malestar que se produce en esta especie cuando sufren cólico por espasmos intestinales o como antidiarreico (Geiser, 1990; Sumano-López y Ocampo-Camberos, 2006; Sanchez y col., 2008).
- Está descrito que ejerce un efecto protector contra las arritmias y la fibrilación ventricular (Muir y Hamlin 1975; Dyson y Pettifer, 1997) ya que estos fármacos, al poseer propiedades anticolinérgicas, disminuyen la liberación de catecolaminas que se produce en situaciones estresantes evitando reacciones indeseables como arritmias cardíacas por interacciones con catecolaminas circulantes (Buhl y col., 2007; Flores, 2008).
- En pequeños animales, se utiliza también como antipruriginoso (Sumano-López y Ocampo-Camberos, 2006) y antiemético (Adams, 2001; Flores, 2008).

1.2.1.5. Efectos adversos.

La administración de acepromacina según la dosis, produce cierto grado de ataxia e incoordinación, pero en grandes dosis (>0.2 mg/kg IV) produce efectos extrapiramidales caracterizados por excitación y rigidez muscular con contracción involuntaria (Adams, 2001; Muir, 2009).

Otro de los posibles efectos atribuidos tradicionalmente a la acepromacina es la disminución del umbral de excitabilidad de las neuronas. Por ello, su uso está desaconsejado en animales tratados con fármacos inductores de convulsiones o

en pacientes epilépticos (Sumano-López y Ocampo-Camberos, 2006; Muir, 2009), aunque actualmente no se encuentra relación entre el empleo de acepromacina y la aparición de convulsiones en animales epilépticos (McConnell y col., 2007).

Los efectos hipotensores que producen estos fármacos hay que tomarlos en cuenta a la hora de administrarlos en animales con compromiso sistémico como anemia, deshidratación o shock entre otras patologías que presenten riesgo de causar déficits en la circulación periférica durante una intervención quirúrgica. En estos casos puede producirse un grave descenso de la presión sanguínea con consecuencias fatales (Pequito y col., 2012). A nivel cardiovascular producen taquicardia sinusal, secundaria a la caída de la presión arterial y, en dosis más altas, bradicardia (Algren y Ashworth, 2011), sobre todo al combinarlas con quidina (Sumano-López y Ocampo-Camberos, 2006). Se recomienda no dejar sin atención a los animales sedados con esta sustancia activa y tener especial precaución con animales débiles, viejos, con enfermedades cardíacas o en combinación con otros agentes hipotensores (Sumano-López y Ocampo-Camberos, 2006; Algren y Ashworth, 2011).

Se ha descrito como efecto secundario del uso de fenotiacinas el priapismo permanente con parafimosis secundaria del pene (Wheat, 1966; Lucke y Sansom, 1979; Tobin y Ballard, 1979; Taylor y Bolt, 2011). Esta complicación es menos frecuente con la administración de acepromacina que con otras fenotiacinas, además de ser de muy baja incidencia, determinándose en el 2011 que la prevalencia de priapismo después del uso de acepromazina en caballos enteros es de ≤ 1 en 10,000 casos (0.01%) (Driessen y col., 2011). El mecanismo responsable de esta patología es aún desconocido, siendo asociado a niveles altos de testosterona como factor predisponente, ya que se presenta principalmente en caballos enteros pero no así en castrados (Taylor y Bolt, 2011). Se cree que en la etiología participan la actividad antiadrenérgica central, la predominancia colinérgica y el bloqueo de receptores dopaminérgicos propios de los tranquilizantes fenotiacínicos (LeBlanc, 1991). Esta patología es de pronóstico reservado y, en el caso de que aparecieran estas reacciones adversas, es fundamental proteger el pene de traumatismos para evitar parafimosis y lesiones irreparables que requieran de la amputación del pene (Nejamkin y col., 2014).

1.3. Locomoción y marcha del caballo.

La locomoción puede ser considerada como la función más importante del organismo del caballo. Sin ésta, el caballo no podría ser capaz de alimentarse, reproducirse o participar en eventos deportivos (Clayton, 1997). La marcha se puede definir como una acción estrictamente coordinada, rítmica, compleja y automática del cuerpo y las extremidades que, a través de una integración entre el sistema musculoesquelético y el sistema nervioso, da como resultado la producción de la marcha progresiva (Barrey, 2008). En los caballos de carrera, los desórdenes locomotores constituyen el mayor problema con el que se enfrentan los veterinarios, ocasionando enormes pérdidas económicas para los propietarios de los mismos (Clayton, 1997; Weishaupt y col., 2001). La marcha, es un término que también se utiliza para describir la velocidad y las características de un caballo en movimiento (Barrey, 1999).

El patrón locomotor es una serie regular de repetición de los movimientos de las extremidades, siendo el sistema nervioso el que, mediante la influencia interneuronal cortical, subcortical y propioceptiva aferente, rige esta función a través del control de las acciones de los músculos. Además, cualquier enfermedad que afecta a alguno de estos componentes, puede dar lugar a una alteración de la marcha (Ghez y Krakauer, 2001; LeMoyne y col., 2010). Dependiendo del estímulo y del tipo de movimiento que el animal vaya a realizar, se requerirá más grado de coordinación neurológica y reclutar más fibras musculares para llevarlo a cabo, ya que está descrito que algunos parámetros de la marcha están correlacionados con la composición de la fibra muscular (tipo I, IIA, IIB) (Roneus y col., 1994; Barrey, 1999).

1.3.1. Tipos de marcha.

En los cuadrúpedos se pueden distinguir dos tipos de marcha, las cuales se diferencian entre sí por la simetría en la secuencia del movimiento de las extremidades. Adicionalmente, en cada marcha del caballo se producen variaciones continuas, las cuales van desde velocidades bajas con un paso reunido, hasta velocidades altas con un paso extendido, dependiendo en gran medida de la actividad deportiva y de la raza del animal (Galloux y barrey, 1997; Couroucé y col., 1999; Barrey, 2008).

En función de la simetría de la secuencia del movimiento de las extremidades con respecto al tiempo y al plano medio del caballo, podemos distinguir dos tipos de marchas (Tabla 1.2). Estas son las marchas simétricas y las marchas asimétricas (Leach, 1993; Barrey, 2008).

Marchas simétricas.

Son aquellas en las que el patrón de coordinación de las extremidades de un lado se repite en el contralateral (Leach, 1993). Las marchas simétricas se subdividen en cuatro subtipos de marchas o aires, entre las que se citan (Leach, 1993; Barrey, 2008):

- **El paso:** es una marcha o aire con una simetría bipedal, de cuatro tiempos o batidas, y con una amplia superposición temporal entre las fases de apoyo o estación de las extremidades. Es considerada la marcha más lenta del equino, pero probablemente una de las más complejas, debido a la superposición y a la variabilidad en la fase de retraso. Además, esta marcha se subdivide en tres variedades: reunido, medio y extendido (Barrey, 2008).
- **El trote:** se describe como una marcha de dos tiempos, en la que los pares de extremidades se mueven en diagonal y de forma sincronizada. Esta marcha es muy importante en el juicio de la calidad de los movimientos y en la detección de asimetrías de la marcha en el caballo y es, además, la que se utiliza en la mayoría de las investigaciones sobre la marcha del caballo (Clayton y Schamhardt, 2001). Entre las variaciones normales del trote en los caballos de silla, la velocidad de éste aumenta desde un trote reunido hasta uno extendido (Barrey, 2008).
- **El paso llano (*toelt*):** es una marcha lateral simétrica de cuatro tiempos y es característica de los caballos Islandeses y Paso Fino. Esta marcha también recibe el nombre de “pasitrote” o *foxtrot* (Barrey y col., 1993; Barrey, 2008).
- **La ambladura:** es una marcha de cuatro tiempos en alta velocidad, con disociación de la simetría lateral en el impacto y en el despegue del casco. Es la marcha usada por los caballos trotones (*Standardbred*) (Barrey, 2008).

Marchas asimétricas.

Son aquellas en las que el patrón de coordinación de las extremidades de un lado no se repite exactamente en el otro lado (Leach y col., 1984; Leach, 1993). Entre éstas se citan dos tipos de marchas o aires: el medio galope (*canter*) y el galope, el cual a su vez, puede ser transverso y rotatorio (Leach, 1993; Barrey, 2008). Ambos se refieren al mismo tipo de marcha, pero a diferentes velocidades; es decir, el galope medio es una marcha de tres tiempos a baja velocidad, y su fase de apoyo diagonal es sincronizada y, el galope, es una marcha de cuatro tiempos a alta velocidad y las pisadas de las extremidades diagonales están disociadas. Ambos tipos de marcha se componen de movimientos asimétricos, tanto de las extremidades posteriores como de las anteriores (Barrey, 2008).

Tabla 1.2. Características de los tipos de marcha (Adaptado de Barrey 2008).

Clasificación	Marcha	Variaciones de la marcha	Ritmo (golpes/tranco)	Secuencias de pasos	Tipo de simetría
Marchas simétricas	Paso	Reunido, medio, extendido	4	RH, RF, LH, LF	Derecha/izquierda bipedal
	<i>Toelt</i>		4	RH, RF, LH, LF	Derecha/izquierda lateral
	Trote	<i>Piaffe, passage</i> , reunido, medio, extendido, alargado	2	RH-LF, Susp., LH-RF, Susp.	Derecha/izquierda diagonal
	Ambladura		2	RH-RF, Susp., LH-LF, Susp.	Derecha/izquierda lateral
Marchas asimétricas	<i>Canter</i>	Reunido, medio, extendido, desunido	3	Ext. trasera H, Ext. conductora. H- Ext. trasera F, Ext. conductora. F, Susp.	Asimetría, con una fase de retraso entre pares de miembros
	Galope	Transverso, rotatorio	4	Transverso: Ext. trasera H, Ext. conductora. H- Ext. trasera F, Ext. conductora. F, Susp.	Asimetría, con una fase de retraso entre pares de miembros

L: izquierda; R: derecha; F: extremidad anterior; H: extremidad posterior.

1.3.2. Parámetros locomotores de la marcha.

El tranco o zancada se define como el ciclo completo del movimiento de una extremidad y, en vista de que el patrón del tranco se repite, el principio de éste puede ser en cualquier punto del patrón y el final, en el mismo lugar donde comienza el siguiente patrón (Barrey, 2008). En este sentido, un ciclo completo de una extremidad incluye tres fases, a saber (Leach y col., 1984; Clayton y Schamhardt, 2001; Barrey, 2008):

1) Fase de apoyo: ésta ocurre cuando el casco está en contacto con la superficie del suelo, y guarda una gran relación con el desarrollo de las cojeras, debido a las grandes fuerzas que actúan sobre las extremidades. A su vez, esta fase consta de cuatro partes. Estas son:

- a) contacto inicial con el suelo.
- b) fase de impacto.
- c) fase de carga.
- d) rompimiento.

2) Fase de balanceo y movimiento: ocurre cuando la extremidad no está en contacto con el suelo y está moviéndose a través de aire. En esta fase las extremidades actúan a manera de un péndulo. La fase de balanceo influye en la longitud del tranco (Leach y col., 1984) y consta de dos partes, a saber:

- a) fase de prolongación, en la cual la extremidad tira hacia delante.
- b) fase de retracción, en la que la extremidad tira hacia atrás.

3) Fase de suspensión: cuando ninguno de los cascos está en contacto con el suelo.

En el estudio de las diferentes fases del ciclo de las extremidades durante la marcha y el tranco, se incluyen mediciones temporales y mediciones de distancia. Estas últimas son también llamadas lineales o espaciales, y ambas mediciones son consideradas de gran importancia en la determinación de la habilidad motora (Leach y col., 1984; Auvinet y col., 2005).

Entre las mediciones temporales más comúnmente usadas en el estudio de la marcha y el tranco del caballo, se mencionan:

1) Duración del tranco: Se define como el tiempo requerido para completar un tranco (Leach y col., 1984), considerando este intervalo de tiempo al que ocurre entre dos contactos sucesivos de los talones de un mismo casco (Fredricson y col., 1983).

2) Frecuencia del tranco: Corresponde al número de trancos realizados por unidad de tiempo, el cual usualmente se expresa en trancos/segundo o en hertz (Hz) (Leach y col., 1984; Leach, 1993; Barrey, 2008).

3) Superposición (*overlap*): Se define como el momento en el que una parte o la totalidad de la fase de apoyo de una extremidad, ocurre al mismo tiempo que la totalidad o parte de la fase de apoyo de una segunda extremidad (Leach y col., 1984).

4) Soporte único: Describe la fase cuando la extremidad está en su fase de apoyo sin la ayuda de otras extremidades (Leach y col., 1984).

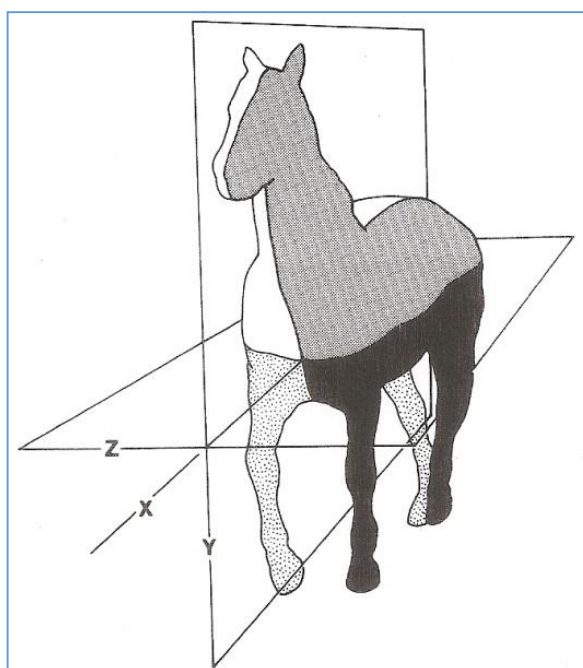


Figura 1.5. Ilustración de los ejes X, Y y Z. Ejes usados para identificar los planos del movimiento de las extremidades en el caballo (Adaptado de Leach y col., 1984).

Por otra parte, las mediciones de distancia relativas al tranco, se realizan en tres planos o ejes (X, Y y Z) (Fig. 1.5) y entre éstas se citan (Leach y col., 1984):

1) Línea de movimiento: Se define como la vía del centro de gravedad en el plano X–Y (Leach y col., 1984).

2) Longitud o amplitud del tranco: es la distancia que hay en el plano horizontal entre dos colocaciones sucesivas del casco de la misma extremidad, es decir, entre el punto de despegue y el punto del próximo contacto con el suelo del mismo casco (Fredricson y col., 1983; Leach y col., 1984; Stashak, 2004; Barrey, 2008).

Aparte de las mencionadas mediciones, cuando se estudia la marcha también se valora su velocidad. Para aumentar la velocidad de una marcha, se incrementa la amplitud de los pasos y la duración del ciclo de la extremidad se reduce para así repetir los movimientos de la extremidad más frecuentemente (Barrey, 2008). Tanto la frecuencia del tranco como la longitud son dos componentes principales de la velocidad de la marcha, por lo que ésta puede estimarse multiplicando dichos parámetros (Leach y col., 1984; Clayton y Schamhardt, 2001; Barrey, 2008):

Velocidad = frecuencia del tranco x longitud del tranco

Mientras que la longitud del tranco aumenta linealmente con la velocidad de la marcha, la frecuencia lo hace de manera no lineal y más despacio (Leach y col., 1984). Es interesante conocer que, en estudios previos, se han determinado los valores correspondientes a la velocidad, longitud y frecuencia del tranco en los diferentes aires de la marcha de los caballos. En el caso del paso, los valores obtenidos son: 1,2 a 1,8 m/s, 1,5 a 1,9 m y 0,8 a 1,1 trancos/s, respectivamente (Barrey, 2008). Algunos valores de parámetros cinéticos, por tipo de marcha se describen en la tabla 1.3.

Finalmente, cabe mencionar otros parámetros (Stashak, 2004) que han sido descritos en los estudios de la locomoción y la marcha del caballo, como son:

- **Regularidad**, que se refiere a la cadencia o a la precisión rítmica con la cual se hace cada tranco.
- **Potencia**, que se define como la fuerza de propulsión, de equilibrio y, algunas veces, de empuje.

Tabla 1.3. Valores promedio de algunos parámetros cinéticos según el tipo de marcha en caballos sanos (Adaptado de Barrey 2008).

Clasificación	Marcha	Velocidad (m/s)	Longitud del tranco (m)	Frecuencia del tranco (trancos/s)	Fase del miembro en estación. (Segundos ó % del paso)	Fase de suspensión (Segundos ó % del paso)
Marchas simétricas	Paso	1,2 – 1,8	1,5 – 1,9	0,8 – 1,1	65–75%	0
	<i>Toelt</i>	3,4 – 5,3	1,7 - 2,3	2,23 – 2,36	40–55%	0
	Trote	2,8 – 14,2	1,8 – 5,9	0,9 – 2,52	26–53%	0 -9%
	Ambladura	9,1 – 16,0	4,5 – 6,3	1,8 – 2,4	0.130– 0.138 s	0.081– 0.094 s
Marchas asimétricas	<i>Canter</i>	2,9 - 9	1,9 – 4,6	1,6 – 2,0	0.28– 0.30 s	0– 0.013 s
	Galope	44075	4,5 – 7,2	2,27 – 2,92	0.085– 0.09 s	0.063–0.114 s 16–28%

1.3.3. Relación entre los parámetros locomotores de la marcha.

A lo largo de muchos años, se ha descrito la estrecha relación que existe entre los diferentes parámetros de la locomoción y la marcha del caballo y, entre éstos, se ha evaluado principalmente la correlación entre parámetros cinéticos como lo es la longitud del tranco, la frecuencia del tranco y la velocidad (Leach y Cymbaluk, 1986; Ratzlaff y col., 1997; Leleu y col., 2005; Vilar y col., 2008). En este sentido, se ha determinado que existe una estrecha relación lineal entre la longitud del tranco y la velocidad, es decir, que el aumento de la velocidad está causado principalmente por el aumento en la longitud del tranco (Leach y Cymbaluk, 1986). No obstante, Vilar y col. en 2008 concluyeron que los caballos trotones (*Standardbred*) jóvenes, tienen una menor longitud del tranco en el momento de máxima velocidad en los tramos cortos, mientras que en los adultos sucede lo contrario, es decir, aumenta la longitud del tranco.

En cuanto a la frecuencia del tranco, también se ha determinado que hay un aumento de ésta tanto en caballos jóvenes como en adultos en el momento de máxima velocidad (Vilar y col., 2008). Así mismo, otros estudios establecen que hay diferentes patrones de cambio en la frecuencia del tranco a diferentes velocidades, y sólo en el medio galope se muestra una relación lineal entre la frecuencia del tranco y la velocidad, determinándose así, que los cambios observados en las marchas simétricas al compararlos con las asimétricas y por la

relación lineal de la frecuencia del tranco con la velocidad, pueden ocurrir debido a la pérdida del movimiento pendular de las extremidades a mayor velocidad (Leach y Cymbaluk, 1986). Debido a ese mecanismo pendular, la frecuencia del tranco depende de la altura del caballo (longitud de las extremidades), de la distribución del peso de las extremidades (momento de inercia), de la elasticidad de las extremidades (módulo de elasticidad) y del porcentaje de fibras musculares rápidas que estén presentes en los músculos de dichas extremidades (Barrey y col., 2001; Leleu y col., 2005).

En este sentido, Leleu y col. en 2005, determinaron que tanto a velocidad submáxima como a máxima velocidad, la frecuencia del tranco es más alta en los caballos atletas de élite que en los medios, concluyendo que los caballos con mejor rendimiento tienen una frecuencia del tranco significativamente más alta. Así mismo, los caballos que se muestran mejor adaptados a las carreras en distancias cortas, tienen una frecuencia del tranco muy alta (Barrey y col., 2001). Se ha establecido también que la frecuencia del tranco en los potros es similar a la que presentan los adultos (Leach y Cymbaluk, 1986).

Otra relación descrita es la del tamaño del caballo con respecto a la longitud del tranco. Leach y Cymbaluk en 1986 determinaron una correlación significativa entre la longitud del tranco y la masa corporal. Así mismo, obtuvieron un coeficiente de correlación negativo entre la altura a la cruz y la longitud del tranco, concluyendo que la altura a la cruz o alzada no se relaciona bien con la longitud del tranco. Conclusión ésta que coincide con lo descrito en otros estudios, en los cuales se determinó que la alzada no influye en la longitud del tranco (Barrey y col., 1993).

En este sentido y en relación a los parámetros correspondientes a masa corporal, longitud del tranco, frecuencia del tranco y velocidad, también se ha determinado que los potros pequeños se basan preferentemente en los cambios de la longitud del tranco para aumentar la velocidad y, los potros de grandes dimensiones, preferentemente lo hacen en base a la frecuencia del tranco (Leach y Cymbaluk, 1986). No obstante, a pesar de que existe una correlación positiva entre la longitud del tranco y la velocidad, se ha descrito que la longitud del tranco se correlaciona negativamente con el rendimiento del caballo (Barrey y col., 2001).

1.3.4. Análisis objetivo de la locomoción y sus aplicaciones.

El conocimiento del patrón de locomoción de caballos sanos, es aún objeto de estudio para describir el comportamiento del patrón locomotor en animales con diferentes patologías (Barrey, 2008; Keegan, 2011). Un estudio cuantitativo y detallado de la locomoción es fundamental en la investigación de las cojeras y otras perturbaciones de la marcha. Este proporciona información útil para describir los patrones individuales del movimiento y caracterizar el rendimiento deportivo (Barrey y Galloux, 1997), además de detectar la presencia de asimetrías en la marcha que también pueden ser indicativas de cojeras (Barrey, 1999), efecto de algunos sedantes (López-Sanromán y col., 2013; Gómez Cisneros y col., 2016), estudio de patrones de ataxia (Strobach y col., 2006; Barthélémy y col., 2011) y después de intervenciones específicas tales como herrados o procedimientos quirúrgicos (Keegan y col., 1998b; Barrey, 1999; Roepstorff y col., 1999).

Una cojera es un síntoma que se puede definir como una alteración del patrón locomotor normal causado por una alteración funcional o estructural del sistema locomotor (Weishaupt y col., 2001). Antes del advenimiento de las técnicas de análisis de la locomoción que hoy en día se utilizan, la locomoción del caballo era evaluada mediante la observación del grado de cojera y por el sonido de las extremidades al tocar el suelo (Leach y Cymbaluk, 1986), pero está claro que la evaluación visual de la marcha llevada a cabo por un observador, conlleva todos los riesgos inherentes a la subjetividad, por lo que la interpretación de los signos clínicos depende directamente de la experiencia del observador (Keegan y col., 1998b; Clayton y Schamhardt 2001). Así mismo, hay situaciones en las cuales una evaluación cualitativa de la locomoción es inadecuada, requiriendo entonces del uso de métodos cuantitativos de análisis que ofrecen mayor precisión, sin los sesgos propios de un análisis subjetivo (Clayton y Schamhardt, 2001). El análisis de esta patología a través de métodos objetivos será tema de discusión más adelante.

Las ventajas del análisis objetivo de la locomoción es que ofrece resultados que pueden cuantificar en valor numérico. También ofrece una mayor resolución espacial y temporal, permitiendo la caracterización objetiva de las cojeras intermitentes y leves, así como de las alteraciones de la marcha que involucran a más de una extremidad. Su aplicación clínica incluye la documentación confiable de los patrones individuales de la locomoción (Barrey, 1999).

Estas mediciones de los datos obtenidas durante el análisis cuantitativo de la marcha, tienen ciertas ventajas sobre las observaciones subjetivas, entre las cuales está el hecho de que los valores resultantes pueden ser comparados y clasificados, y además, se puede realizar con ellos todo tipo de análisis estadísticos (Schamhardt y col., 1993). Se describen a continuación, algunos métodos cuantitativos empleados en el estudio de la locomoción.

1.3.4.1. Métodos cuantitativos usados en el análisis de la locomoción.

Como ha sido mencionado anteriormente, mediante la aplicación de métodos cuantitativos se puede cuantificar objetivamente cuando un caballo presenta una cojera o no, y para lograr eso, estos métodos se fundamentan en la biomecánica (Keegan, 2007). Los principios básicos del movimiento de los animales se basan fundamentalmente en las Leyes de Newton, estableciéndose en estas leyes lo siguiente:

- a) Primera ley de Newton.** Un cuerpo continúa en reposo o en movimiento uniforme, hasta que este sea contrarrestado por fuerzas que cambien ese estado original.
- b) Segunda ley de Newton.** El cambio del momento por unidad de tiempo es proporcional a la fuerza aplicada, y éste tiene lugar en la dirección de esa fuerza.
- c) Tercera ley de Newton.** Las fuerzas siempre actúan por parejas y cada par consiste en dos fuerzas iguales opuestas, estableciéndose que para cada acción existe una reacción en sentido contrario a la fuerza (Barrey, 2008).

El cuerpo del caballo está compuesto por un conjunto de segmentos rígidos que se articulan unos con otros, siguiendo las mismas leyes mecánicas que se aplican a los objetos inanimados (Fig. 1.6). Sin embargo, estas leyes no pueden aplicarse de igual manera ya que las ecuaciones mecánicas que determinan los movimientos de un determinado grupo de segmentos corporales son más complicadas que las que determinan los de los objetos inanimados (Barrey, 2008). Por esta razón, es la biomecánica la que se involucra en la aplicación de las leyes mecánicas de Newton sobre los organismos vivos, existiendo dos enfoques o métodos complementarios para estudiar el cuerpo en movimiento (Fig. 1.7), que son la cinemática y la cinética (Barrey, 1999; Clayton y Schamhardt, 2001; Barrey,

2008). Ambos métodos poseen ventajas y limitaciones entre ellos, los cuales se resumen en la tabla 1.4.

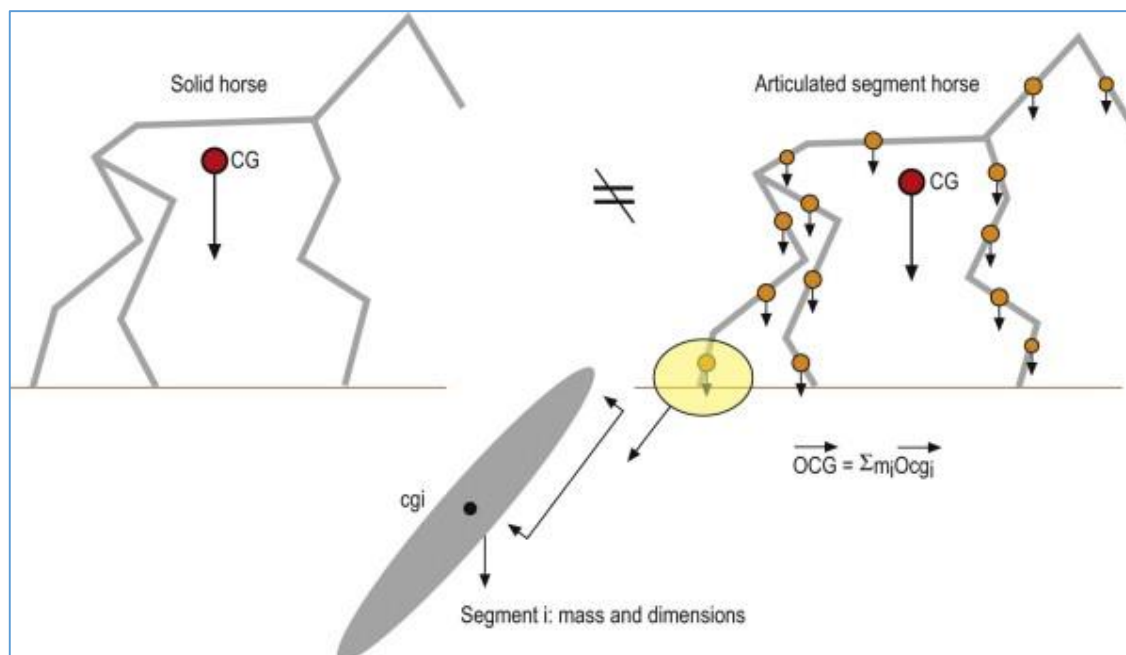


Figura 1.6. Modelo biomecánico de un caballo compuesto por segmentos corporales articulados, donde el centro de gravedad (CG) es calculado por la proporción de masa muscular, además de la coordinación de este centro de gravedad en cada segmento. (Fuente: Barrey, 2008).

Tabla 1.4. Ventajas y limitaciones de los métodos de cuantificación del patrón locomotor (Adaptado de Barrey 1997).

Método cinético	Método cinemático
Explica la causa del movimiento	Describe el movimiento
Cuantifica el patrón locomotor a través de parámetros cinéticos como fuerza, trabajo, aceleración.	Cuantifica el patrón locomotor con trayectorias, ángulos, velocidad y en algunos casos, aceleración.
Utiliza sensores que cuantifican cambios en la locomoción	Utiliza imágenes (fotos o videos) que describen el movimiento
La instalación de los sensores y el análisis de los datos es rápido	La instalación de los sensores y el análisis de los datos lleva algo de tiempo
Información global de fuerza y energía del movimiento	Información descriptiva y con detalles de fases del movimiento.
Los datos se obtiene de la señal de los sensores	Los datos dependen del examen visual de las imágenes.

Análisis cinemático.

El análisis cinemático es una de las técnicas más antiguas, siendo utilizada desde finales del siglo XIX en la investigación veterinaria para la medición de marchas normales y patológicas, siendo Muydbridge en 1877, el primero en desarrollar la técnica para captar los movimientos de un caballo mediante el uso de fotografías, utilizando para ello una serie de cámaras con un solo lente (Hoobs y col., 2010). Así mismo, esta técnica de análisis del movimiento es una de las técnicas más antiguas utilizadas en la valoración del rendimiento de los animales (Schamhardt y col., 1993).

El análisis cinemático como técnica, describe el movimiento del caballo (Barrey, 1999; Keegan, 2007), midiéndose su geometría, pero sin considerar las fuerzas que causan esos movimientos, y los valores son cuantificados mediante variables lineales y angulares en relación con una línea de tiempo (Kramer y Keegan, 2007; Weishaupt y col., 2010). Para ello, este análisis utiliza el registro de los movimientos mediante videocámaras o cámaras cinematográficas, para luego realizar el análisis de los mismos, a fin de detectar y cuantificar las claudicaciones y/o alteraciones presentes, sin incurrir en el análisis subjetivo (Kramer y Keegan, 2007). Las técnicas actuales de preferencia para este análisis son la videografía digital, combinada con programas informáticos de seguimiento o con sistemas de optoelectrónica (Barrey, 2008). Estas técnicas emplean cámaras de alta velocidad (16mm, 500-2000 imágenes/segundo), de alta resolución ($<1\text{mm}$) y de altos índices de cuadros (>60 cuadros/segundo), y además, se utilizan marcadores esféricos reflectivos, los cuales van adheridos al cuerpo del animal. También se utilizan sistemas computerizados permitiendo, mediante imágenes sucesivas tomadas a intervalos constantes de tiempo, la medición de los parámetros cinemáticos correspondientes a la trayectoria de las articulaciones y de los segmentos del cuerpo en movimiento como son la velocidad lineal y angular. Estas se obtienen calculando la primera derivada de las trayectorias y ángulos con respecto al tiempo con la ayuda de un software (Fredricson y col., 1983; Barrey, 1999; Wennerstrand y col., 2004; Keegan, 2007). Si la frecuencia de filmación de imagen es alta, a través de la derivada de segundo orden de una trayectoria o las variaciones angulares con respecto al tiempo y usando técnicas de filtrado de imágenes, se pueden obtener datos como la aceleración lineal y angular (Wennerstrand y col., 2004; Kramer y Keegan, 2007).

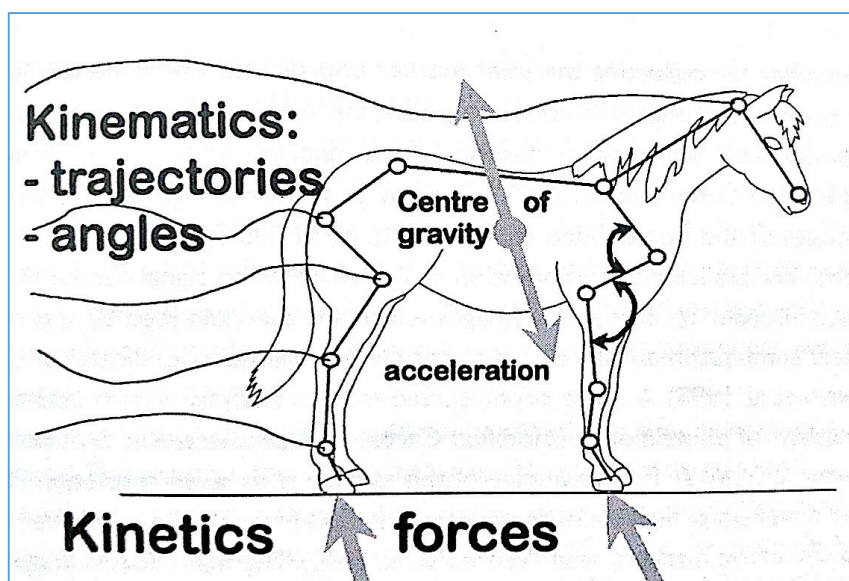


Figura 1.7. Métodos de cuantificación del patrón locomotor, donde se explican las bases de cada método para cuantificar el patrón locomotor. (Fuente: Barrey 2008).

La ventaja de los métodos cinemáticos es que se pueden obtener todos los parámetros cinemáticos (desplazamiento, velocidad, aceleración lineal, ángulo de rotación, velocidad angular y aceleración angular) del segmento estudiado. Si antes del estudio cinemático se calcula la distribución de masa y dimensiones del centro de gravedad y el momento de inercia de cada segmento, es posible calcular algunos parámetros cinéticos (fuerza y movimiento cinético) de cada segmento y para el cuerpo entero del caballo (Barrey, 1999).

Análisis cinético.

El análisis cinético estudia las fuerzas que son responsables del movimiento, distinguiendo entre las fuerzas internas y las fuerzas externas (Weishaupt y col., 2010), es decir, este tipo de análisis explica el movimiento (Keegan, 2007). El análisis cinético se interesa por las fuerzas, las aceleraciones, la energía y el trabajo, los cuales también están en relación con las variables cinemáticas de aceleración y velocidad (Barrey, 1999). De esta manera, y mediante el análisis cinético, se logra la medición tanto de las fuerzas aplicadas al cuerpo, como de las aceleraciones de los segmentos corporales en estudio (Barrey, 2008). Marey en 1873 fue el primero en utilizar un sensor de presión adherido a la cara solar de una herradura y acelerómetros adheridos a las extremidades para medir la duración del contacto casco-suelo (Barrey, 2008).

En el caballo, entre los métodos más usados para el análisis cinético de la marcha, se citan (Clayton y Schamhardt, 2001; Barrey, 2008):

1) El estudio de las fuerzas de reacción del suelo: en biomecánica equina, las fuerzas verticales de reacción al suelo se miden para las cuatro extremidades simultáneamente en cinta sinfín con sistema de medición de fuerza (Fig. 1.8-A) o con el uso de herraduras con placas de fuerza (Fig. 1.8-B) (Keegan y col., 1998a; Auvinet y col., 2002; Weishaupt y col., 2010). Las placas de fuerza pueden proporcionar información de la amplitud y la orientación de la fuerza (coordenadas del vector en tres dimensiones), las coordenadas del punto exacto de aplicación de la fuerza y el valor del momento en este punto al momento de contacto. La precisión de este tipo de dispositivos suele ser buena, pero la superficie sensible del dispositivo suele ser pequeña (unos 0,5 m²). Además, para un buen estudio, se requiere adicionalmente un control visual de la trayectoria del casco (Barrey, 1999; Bell y col., 2016).

2) El análisis de la aceleración: en este caso se utilizan pequeños sensores (acelerómetros) que se fijan firmemente al segmento del cuerpo que se quiere estudiar.

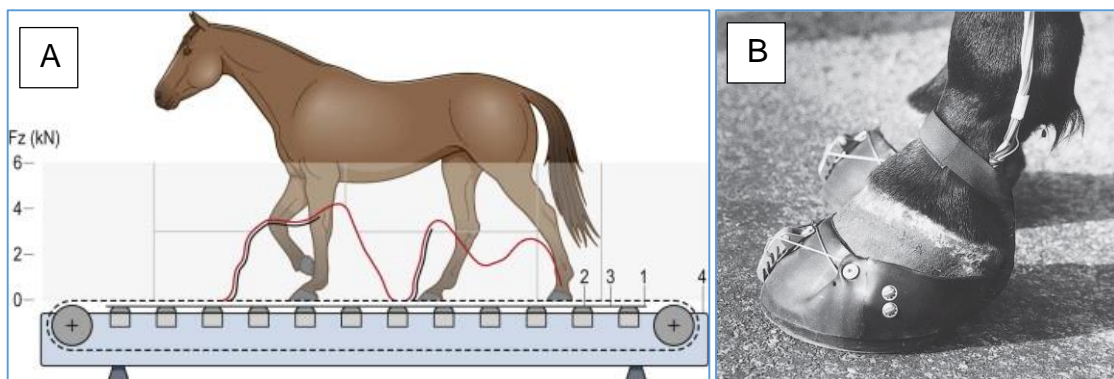


Figura 1.8. Sistema de medición de fuerza integrado en la banda sinfín (A) y herradura de caballo con sensores para medir las fuerzas verticales de reacción del suelo (B) (Fuente: Barrey 2008).

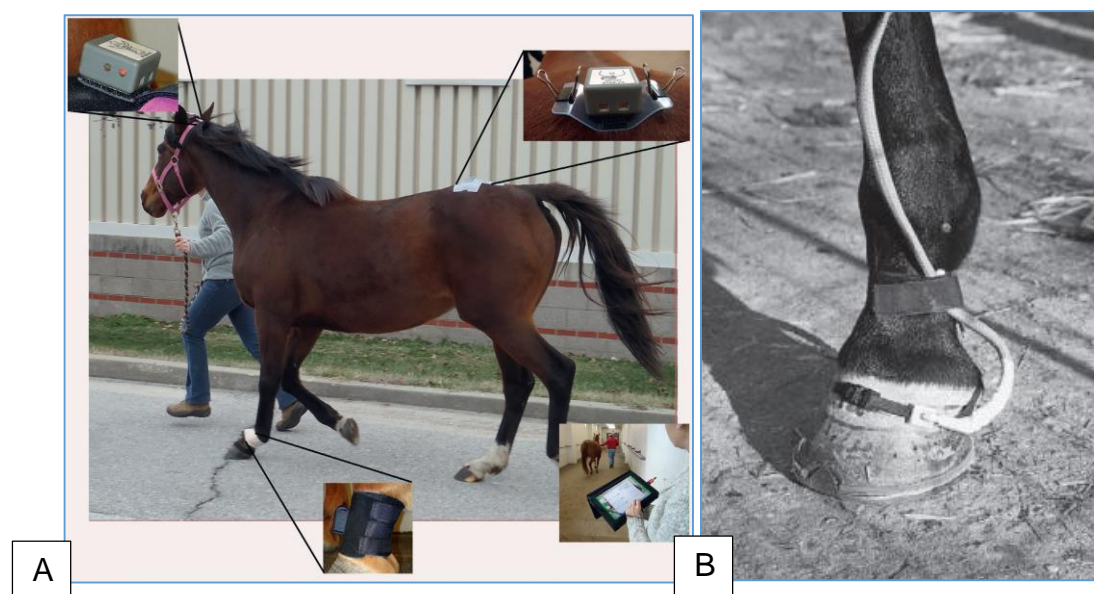


Figura 1.9. Sensores de inercia colocados en sacro, cabeza y extremidades (Lameness Locator®) (A) y acelerómetro colocado en la pared dorsal del casco (B). (Fuente: Kramer 2007).

1.3.5. Acelerometría.

La acelerometría es un método objetivo que cuantifica la variación instantánea de la velocidad producida por la aplicación de una fuerza sobre un cuerpo durante un intervalo de tiempo dado y de una misma duración (Barrey, 1999; Barrey, 2008). Esta medida de aceleración se obtiene mediante sensores llamados acelerómetros, los cuales dan una señal y una medida proporcional a la aceleración de la superficie en la cual se encuentran ubicados (Clayton y Schamhardt, 2001; Barrey, 2008). De esta forma se obtiene un vector de la aceleración que es proporcional a la fuerza aplicada sobre el cuerpo donde está colocado el sensor y, la cuantificación de ese vector, favorece el estudio de la cinética del cuerpo en movimiento (Barrey, 1999; Barrey, 2008).

Para realizar el análisis acelerométrico en el caballo, los sensores deben colocarse tan cerca como sea posible del centro de gravedad del cuerpo, es decir, en la parte caudal del esternón (Fig. 1.7), así como también pueden situarse sobre el sacro, a fin de detectar alteraciones de la marcha en las extremidades posteriores del animal, ya sea problemas de ataxia o cojeras (Buchner y col., 1993; Auvinet y col., 2002; Ishihara y col., 2009).

Igualmente, pueden fijarse a la pared del casco (Fig. 1.9-B), permitiendo de esta forma la medición de la desaceleración máxima al momento del impacto de éste sobre la superficie del suelo y la medición de la frecuencia de vibración resultante, por lo que ésta técnica también resulta ideal en la determinación de la influencia de los herrajes y las características de la superficie del suelo (Barrey, 2001; Barrey, 2008). Algunos equipos existentes comercialmente como el Lameness Locator® o Equimetrix®, poseen dispositivos que utilizan sensores de inercia diseñados para detectar las diferencias de movimiento de diferentes zonas del caballo (Fig. 1.9-A) (como el movimiento de la cabeza y el sacro en caballos con cojeras) y así detectar la extremidad afectada (Barrey, 2005; Kramer y Keegan, 2007).

1.3.5.1. Tipos de acelerómetros y mecanismo de funcionamiento.

Existen diferentes tipos de acelerómetros dependiendo de la naturaleza del transductor. Entre éstos, los más comúnmente usados en el estudio de la locomoción y la marcha, son los calibradores de tensión, los acelerómetros mecánicos, los piezoresistivos, los capacitivos y los piezoeléctricos (Izquierdo-Redín y col., 2008; Kavanagh y Menz, 2008). La técnica de medición de la aceleración dependerá del tipo de acelerómetro utilizado (Kavanagh y Menz, 2008). Actualmente existen acelerómetros que miden los cambios de velocidad y la aceleración en el sentido de los tres ejes corporales, es decir, mediolateral, dorsoventral y longitudinal o antero-posterior, los cuales son los llamados acelerómetros ortogonales triaxiales o acelerómetros 3D (Fig. 1.10) (Leleu y col., 2002; Leleu y col., 2005; Barthélémy y col., 2011).

En relación a su funcionamiento, el mecanismo básico de la medición de la aceleración por parte de los acelerómetros se ha descrito como un sistema de masa-resorte el cual, al ser sometido a una fuerza de compresión o extensión debida al movimiento, el resorte genera una fuerza de restauración proporcional a la cantidad de compresión o extensión recibida, operando este sistema bajo los principios de la Ley Fundamental de la Dinámica o Segunda Ley de Newton ($F = m \times a$) y de la Ley de Hooke ($F = kx$) (Kavanagh y Menz, 2008).

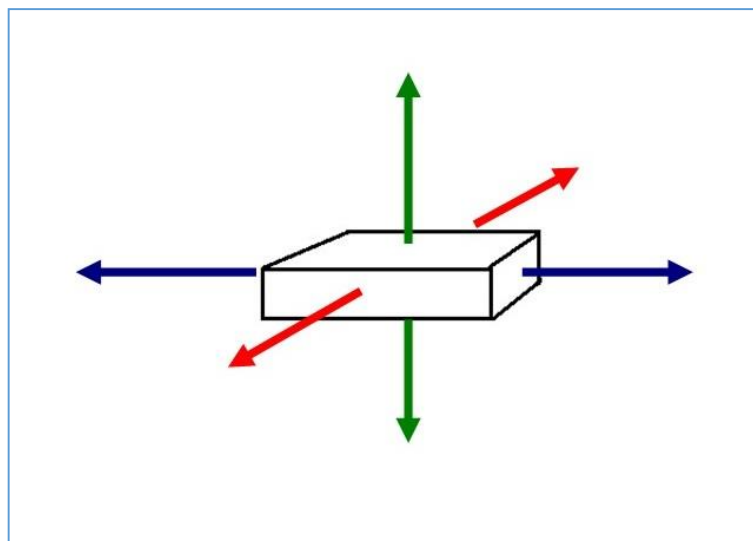


Figura 1.10. Representación gráfica del sentido de los tres ejes corporales que miden los acelerómetros 3D (verde: dorsoventral; azul: longitudinal; rojo: mediolateral) (Adaptado de Barthélémy y col., 2009).

Así mismo, los acelerómetros proporcionan una medida de la segunda derivada de la posición y esta medida se obtiene a partir de la fuerza de inercia que sufre una masa dispuesta convenientemente (Izquierdo-Redín y col., 2008) y dicha masa, al reaccionar al movimiento, produce un desequilibrio, que a su vez produce la salida de una señal eléctrica proporcional a la magnitud de la aceleración aplicada (Kavanagh y Menz, 2008).

En este sentido, se ha establecido que ante una fuerza de propulsión (F), la velocidad (V) es proporcional a la magnitud de la fuerza y al tiempo (t) durante el que actúa esa fuerza y es inversamente proporcional a la masa (m) del cuerpo. De ahí la fórmula $V = (F \times t) / m$ y, si la velocidad del cuerpo aumenta F/m por segundo, la aceleración (a) puede calcularse mediante la fórmula $a = F/m$ (Barrey, 2008).

1.3.5.2. Usos de la acelerometría.

La acelerometría o análisis acelerométrico se ha utilizado en medicina para el estudio y valoración de los patrones de la marcha (Zijlstra y Hof 1997; Auvinet y col., 2002), el equilibrio, la potencia muscular, así como de las alteraciones y patologías neuromusculares que afectan a la locomoción y la coordinación de los movimientos, tales como temblores, ataxia, fibromialgia y la enfermedad de

Parkinson, entre otras (Frost, 1978; Auvinet y col., 2002; Moe-Nilssen y Helbostad 2004; Auvinet y col., 2006; Godfrey y col., 2008; Dijkstra y col., 2008). También se ha empleado para valorar el rendimiento de atletas (Auvinet y col., 2006; Auvinet y col., 2002). Por otra parte, en veterinaria la acelerometría se ha utilizado en la evaluación de los patrones de locomoción y en la monitorización del comportamiento, así como en el estudio de patologías relacionadas con la postura y locomoción de las diferentes especies domésticas como ganado (White y col., 2008), comportamiento en cabras (Moreau y col., 2009) y perros (Hansen y col., 2007; Barthélémy y col., 2011).

En caballos, la acelerometría se ha utilizado en la medición de los parámetros del tranco a fin de determinar la relación entre las variables biomecánicas y el rendimiento del animal (Barrey y Galloux, 1997; Barrey y col., 2001; Leleu y col., 2004; Barrey, 2010), así como en el establecimiento de los criterios de selección de caballos de salto (Barrey y Galloux, 1997) y en el estudio del trabajo de caballos de Raid (*endurance*) (Biau y col., 2002). Así mismo, se ha demostrado que esta técnica también es útil en la detección de asimetrías de la marcha y en el diagnóstico de cojeras de los caballos (Barrey, 1999; Barrey, 2005), considerándose la medición de la aceleración como un método muy sensible en la detección de los pequeños cambios que ocurren en la cinética de la locomoción (Buchner y col., 1993).

La acelerometría es muy sensible a los cambios en el patrón locomotor permitiendo cuantificar y observar la actividad locomotora, ya sea en animales normales o con algún patrón de ataxia (Keegan y col., 2004; Ishihara y col., 2009). Recientemente se han empleado estos métodos para la evaluación del efecto de determinadas drogas sobre el patrón locomotor, mencionando los fármacos agonistas de los receptores α_2 como la xilacina (López-Sanromán y col., 2012), otros fármacos del mismo grupo como detomidina y romifidina (López-Sanromán y col., 2013) e inclusive cuantifica los efectos de sedantes dependiendo de su vía de administración (López-Sanromán y col., 2014). También han sido descritos los cambios en el patrón locomotor después de la administración de neurolépticos como la acepromacina a dosis bajas (Lopez-Sanroman y col., 2015) o en sus dosis habituales de sedación (Gómez Cisneros y col., 2016).

1.3.5.3. Ventajas y desventajas de la acelerometría.

La principal ventaja de utilizar un transductor acelerométrico frente a otros métodos de análisis de la locomoción es la simplicidad de la técnica de medición y que permite que se utilice de manera sencilla en condiciones de campo, no limitándose exclusivamente a condiciones laborales (Barrey, 2008). Se trata de un método que ha resultado ser práctico, preciso y objetivo a la hora de monitorizar las alteraciones de la marcha (Keegan, 2007; Lopez-Sanroman y col., 2015).

Además, el coste de su utilización es bajo, las pequeñas dimensiones de los acelerómetros permiten que el animal camine prácticamente sin restricciones (Barrey, 2008; Kavanagh y Menz, 2008) y, a través de la medición directa de las aceleraciones con los sistemas en 3D, se elimina el error asociado a la diferenciación de los datos de desplazamiento y velocidad (Kavanagh y Menz, 2008).

Sin embargo, como cualquier método, también tiene inconvenientes siendo el principal el hecho de que las medidas que proporciona se dan con respecto a un conjunto de ejes del cuerpo y, por lo tanto, no es fácil calcular la aceleración, la velocidad o los valores de desplazamiento con respecto al conjunto de ejes del suelo (Barrey, 2008).

1.4. Alteraciones del patrón locomotor.

1.4.1. Patrones de ataxia y claudicaciones en caballos.

La medicina equina es una rama de la medicina veterinaria que actualmente es objeto de muchos estudios, y en la que una de las principales patologías en caballos atletas son los problemas de claudicaciones, ya sea por problemas en tendones, ligamentos o estructuras articulares, debidos a errores de manejo (nutrición, entrenamiento, herraje, reproducción), malas condiciones ambientales (pistas, meteorología), y/o una conformación desfavorable que puede predisponer a lesiones. Sus consecuencias sobre el rendimiento de los caballos, ponen en peligro su capacidad para desempeñar con seguridad y confort los ejercicios de entrenamiento y su capacidad de competir con todo su potencial (Kaneps, 2014).

Una locomoción normal depende de la integridad, tanto del sistema nervioso como del esquelético y sus tejidos blandos asociados (ligamentos, tendones y músculos) (Barrey, 1999; Colborne, 2004; Kaneps, 2014). Así mismo, se conocen una amplia variedad de condiciones que causan alteraciones de la marcha y, dentro de estas, se diferencian dos grandes grupos. Las que son más características de una enfermedad del sistema nervioso, y las que son más características de alteraciones del sistema musculoesquelético; también se mencionan condiciones menos relevantes en otros sistemas (Bernard y Beech 2011; Kaneps, 2014).

Las manifestaciones clínicas de una alteración del sistema musculoesquelético se refleja en algún grado de cojera en el caballo. La palabra “cojo” es un adjetivo que significa "lisiado o discapacitado físicamente, ya sea persona o animal, en sus extremidades que impida caminar con facilidad". Un diccionario médico define la claudicación como "persona incapaz de realizar una locomoción o marcha normal" (Ross, 2011a). La claudicación es simplemente un signo clínico o una manifestación de signos de inflamación incluyendo dolor o un defecto mecánico del sistema musculoesquelético, que resulta en una anormalidad de la marcha caracterizada por cojear. La definición como tal es simple, pero el reconocimiento de la localización, la caracterización y el manejo de cada tipo de cojera es muy complejo (Barrey, 1999; Barrey, 2008; Ross, 2011a).

Anteriormente muchas de las pruebas diagnósticas o de valoración de las claudicaciones en caballos se realizaban de manera subjetiva (Dyson, 2011; Fuller y col., 2006). Stashak en 1987 describe por primera vez una escala donde categoriza las cojeras en cuatro grados. Con el pasar de los años, estas escalas han sido modificadas por diferentes autores con el objetivo de reducir la baja repetitividad de los grados de cojera entre colegas (Ross, 2011a; Dyson, 2011). En la actualidad, la escala más utilizada es la de la Asociación Americana de Practicantes Equinos (AAEP), descrita por Anon 1999 y que utiliza cinco grados de cojera (Tabla 1.5).

Aunque la escala de cojeras de la AAEP (1-5) es la más empleada, esta también posee sus limitaciones, ya que no permite la clasificación de cojeras independientemente al paso y al trote, describiendo ambas marchas en diferentes circunstancias, por ejemplo en línea recta y círculos. Se han descrito patrones de cojeras que pueden ser muy severas al paso pero leves o inaparentes al trote o viceversa. Del mismo modo, un caballo puede aparecer constantemente cojo en

línea recta pero no en círculos, por lo que en estas circunstancias no pueden clasificarse dentro de esta escala (Dyson, 2011). Además, ningún sistema de graduación de cojeras puede cuantificar cojeras simétricas bilaterales, ya que en la manifestación de estas cojeras, en muchos casos, se observa solo un acortamiento de la longitud del tranco.

Otro factor limitante a la hora de evaluar cojeras es el ojo humano. El examen es esencialmente subjetivo y ha habido numerosos estudios que han demostrado la falta de fiabilidad y de repetitividad de la mayoría de las escalas de cojeras descritas en la actualidad, especialmente para observadores inexpertos (Weishaupt y col., 2001; Fuller y col., 2006; Keegan, 2007; Boye y col., 2014). Esta incapacidad para reconocer cojeras sutiles es debida a la limitada sensibilidad del ojo humano, ya que este posee una resolución de tiempo estimada de 10-15 muestras por segundo. Y esta resolución es considerada igual o inferior a la respuesta mínima necesaria para poder detectar asimetrías del movimiento en una marcha al trote a 4 m/s (Dyson, 2011).

Tabla 1.5. Escala de grado de cojeras, descrita por la AAEP (Dyson, 2011).

Grados de cojera	Descripción de la cojera
Grado 1	La claudicación es difícil de observar y es evidente en ciertas etapas del tranco, independientemente de las circunstancias (peso de jinete, trote en círculos, inclinación, superficies duras).
Grado 2	La cojera es difícil de observar al paso y al trote en línea recta, pero siempre es evidente en ciertas circunstancias (peso de jinete, trote en círculos, inclinación, superficies duras).
Grado 3	La cojera se observa de manera constante al trote bajo cualquier circunstancia.
Grado 4	Cojera evidente con elevación marcada de la cabeza y acortamiento del tranco
Grado 5	Se caracteriza por un peso mínimo en movimiento o por el descanso de la extremidad y la incapacidad de moverse.

Es importante diferenciar los problemas de cojeras por causas musculoesqueléticas de los problemas que involucran al SNC. Es de hacer notar que este último sistema permite al sistema musculoesquelético funcionar de una manera efectiva y coordinada mediante los estímulos que emanan desde los músculos, tendones y cápsulas articulares distantes, los cuales son transmitidos hacia un segmento de la médula espinal. Luego viajan a través de largos tractos espinales hacia el tallo cerebral y las porciones anteriores y medias del cerebro, a fin de que sean integrados dichos estímulos facilitándose así los ajustes sutiles necesarios para que se logre el movimiento coordinado y sostenido en forma instantánea. Por ello, cualquier interferencia en la transmisión del impulso nervioso, puede dar lugar a una falta de coordinación leve o grave, o a una debilidad, dependiendo del nivel de la disfunción en el SNC (Masty, 2008; Robinson y Lang, 2009; Bernard y Beech, 2011). Entre las alteraciones de la marcha que son características de enfermedades o disfunciones a nivel del SNC se citan, entre otras, la dismetría, que incluye la hipometría y la hipermetría, la espasticidad, la paresis, el dar vueltas en círculo, la exacerbación del déficit propioceptivo, los tropiezos, la inestabilidad, la inhabilidad de esquivar obstáculos y la ataxia (Robinson y Lang, 2009; Bernard y Beech, 2011).

La ataxia se define como una mala coordinación en el movimiento de las extremidades y del cuerpo, la cual se ve como un balanceo de lado a lado de la pelvis, del tronco, y a veces de todo el cuerpo, así como un serpenteo de las extremidades en la fase de balance del tranco (Guyton y Hall, 2006; Bernard y Beech, 2011; Ross, 2011c). A su vez, esta alteración de la marcha es considerada una falta de coordinación muscular o una irregularidad de la acción muscular caracterizada por la incapacidad de desplazamiento en línea recta y asociada a la “caída” o “vaivén” del cuerpo de lado a lado, por lo que la ataxia se cita como sinónimo de incoordinación (Robinson y Lang, 2009).

La ataxia como tal es una descripción de los síntomas clínicos, en lugar de ser un diagnóstico específico (Furr y Reed, 2008), considerándose un signo específico de disfunción sensorial (Robinson y Lang, 2009). Por otra parte, la incoordinación observada en la ataxia carece de espasticidad, paresia o de movimientos involuntarios, aunque cada uno de estos síntomas puede verse asociado o acompañar a la ataxia (Robinson y Lang, 2009; Furr y Reed, 2008).

La ataxia espinal es un problema en medicina deportiva equina. Sin embargo los mecanismos biomecánicos de esta no son aun completamente entendidos (Bernard y Beech, 2011). El examen clínico en un caballo con sospechas de algún problema neurológico es similar a evaluar la cojera, donde sí se sospecha de una ataxia espinal, por lo general, se observa algún fallo o anomalía en la marcha del tren posterior y movimiento de las extremidades. Sin embargo, signos sutiles de ataxia espinal pueden confundirse fácilmente con lesiones musculoesqueléticas en miembros posteriores (Strobach y col., 2006).

1.4.2. Examen objetivo de claudicaciones.

Debido a las grandes pérdidas económicas que en medicina deportiva equina causan los problemas de cojeras y, en algunos casos, las dificultades para establecer un diagnóstico específico, las tendencias en investigación son encaminadas a la cuantificación de las cojeras. En la actualidad los métodos cinéticos y cinemáticos, explicados anteriormente, son métodos objetivos que se han empleado para cuantificar estas patologías de manera fiable sin los sesgos de la subjetividad, incluso pudiendo diferenciar el grado de la cojera, la ubicación de la misma y el nivel de compromiso de la patología sobre el patrón locomotor.

Estos métodos proporcionan mediciones cuantitativas de los trastornos de la marcha pero, por lo general, los hallazgos obtenidos no son específicos para una determinada lesión, por lo que a la hora de utilizar estos métodos de análisis del patrón locomotor, este debe ir acompañado de un buen examen clínico del animal (Barrey, 1999). Se describen a continuación, algunos hallazgos de estos métodos para evaluar alteraciones en el patrón locomotor.

1.4.2.1. Análisis cinemático.

Las claudicaciones son un problema frecuente en el caballo y la capacidad de detectar la cojera observando el movimiento de caballo es una habilidad que debe ser adquirida por el clínico. Con la práctica y la experiencia, el clínico debe desarrollar esta habilidad al reconocer cómo ciertos patrones en el movimiento del cuerpo y los miembros se correlacionan con la cojera (Kramer y Keegan, 2007).

Se han descrito algunos movimientos para identificar las cojeras, como la elevación de la cabeza cuando apoya la extremidad afectada cuando está claudicando de la extremidad anterior o, en extremidades posteriores, la elevación o rotación de la grupa del lado de la extremidad afectada. También están descritos algunos parámetros para diferenciar cojeras como la longitud del tranco en cada ciclo de la marcha para diferenciar una disminución o aumento de las fases de prolongación o retracción y los ángulos de flexión y extensión de las articulaciones al apoyar la extremidad afectada (Kramer y Keegan, 2007; Ross, 2011b; Kaneps, 2014). Una de las principales limitaciones, mencionadas anteriormente a la hora de evaluar cojeras, es la baja sensibilidad del ojo humano para detectar estas asimetrías del tranco, siendo esto más evidente en clínicos inexpertos (Keegan y col., 1998a; Weishaupt y col., 2001; Dyson, 2011).

Como ha sido explicado anteriormente, el análisis cinemático de la marcha surge como una medida objetiva del movimiento del caballo, donde se captura el movimiento con cámaras o sensores inalámbricos, realizando así un análisis cuantitativo en tiempo real, que puede ser adicional al examen rutinario de cojera (Barrey, 1999; Boye y col., 2014). Algunos parámetros cinemáticos que se alteran en caballos con claudicaciones se resumen en la tabla 1.6.

Tabla 1.6. Parámetros cinemáticos del movimiento de las extremidades, descritas en animales con cojeras (Kramer, 2007).

Parámetro	Descripción	↑ ó ↓ en cojeras
Extensión máxima de la articulación del menudillo	Ángulo palmar/plantar del menudillo	↓
Flexión máxima de la articulación interfalángica distal	Ángulo dorsal de la articulación	↓
Extensión máxima de la articulación del carpo	Ángulo palmar el carpo	↓
Duración de la fase de estación	Duración entre el impacto del casco en la extremidad afectada y la fase de rompimiento.	↑
Fase de prolongación de los posteriores	Medida de la fase de vuelo de los posteriores con respecto a la huella de la extremidad anterior.	↓

Desplazamiento dorsoventral de la pelvis.

El desplazamiento dorsoventral es un parámetro cinético que antes de existir los métodos de análisis del patrón locomotor, fué durante mucho tiempo inexplorado por la dificultad de captar los movimientos sutiles del dorso con el ojo humano (Cocq y col., 2004). Las alteraciones en este parámetro han sido ampliamente cuantificadas en estudios cinemáticos de patologías de dorso en caballos (Licka y col., 2001; Robert y col., 2001; Holm y col., 2006; Wennerstrand y col., 2006) y para el análisis del movimiento de la pelvis en la identificación de cojeras del miembro posterior (Kramer y Keegan, 2007; Dyson, 2011; Ross, 2011c; Starke y col., 2015).

En estudios cinemáticos se ha descrito que el desplazamiento dorsoventral o movimiento pelviano vertical tiene un patrón sinusoidal principalmente constituido por dos ciclos. Esto ocurre durante un tranco completo, siendo muy similar al patrón de movimiento vertical de la cabeza en los caballos al trote (Kramer y Keegan, 2007; Barrey, 2005). En estos dos ciclos la primera variable es la altura mínima alcanzada durante la mitad de la fase de estación de una de las extremidades y la segunda variable o altura máxima, sucede al final de la fase de estación del tranco. A su vez, una segunda oscilación simétrica ocurre durante la fase de estación de la extremidad contralateral (Fig.1.11) (Keegan, 2007; Keegan y col., 2011). Aunque existe movimiento errático de la pelvis (debido a la mecánica del movimiento) y adicional a la segunda oscilación del miembro contralateral, los programas de análisis del movimiento aplican algoritmos para eliminar ese movimiento pélvico errático y obtener solo el valor del desplazamiento dorsoventral total (o bifásico), que sería la sumatoria del desplazamiento máximo sumado al desplazamiento mínimo de la pelvis (Centaure-Metrix, 2006; Keegan, 2007). La diferencia entre ambos valores debe estar cerca de cero en caballos con un movimiento normal y simétrico de la pelvis y, un aumento de uno de los valores (desplazamiento máximo y mínimo), puede alterar esta diferencia y sugiere que el caballo tiene una asimetría del movimiento de la pelvis (Keegan, 2007; Kramer y Keegan, 2007). Existen equipos en la actualidad como el Lameness Locator®, donde esta descrito que en los caballos con cojeras de impacto o mayor dolor en la fase de desaceleración del paso se observa un descenso de la pelvis durante la fase de estación de la extremidad afectada, por lo que aumenta el desplazamiento mínimo de la pelvis, al contrario de las cojeras de elevación, donde aumenta el desplazamiento máximo de la pelvis (Keegan, 2007).

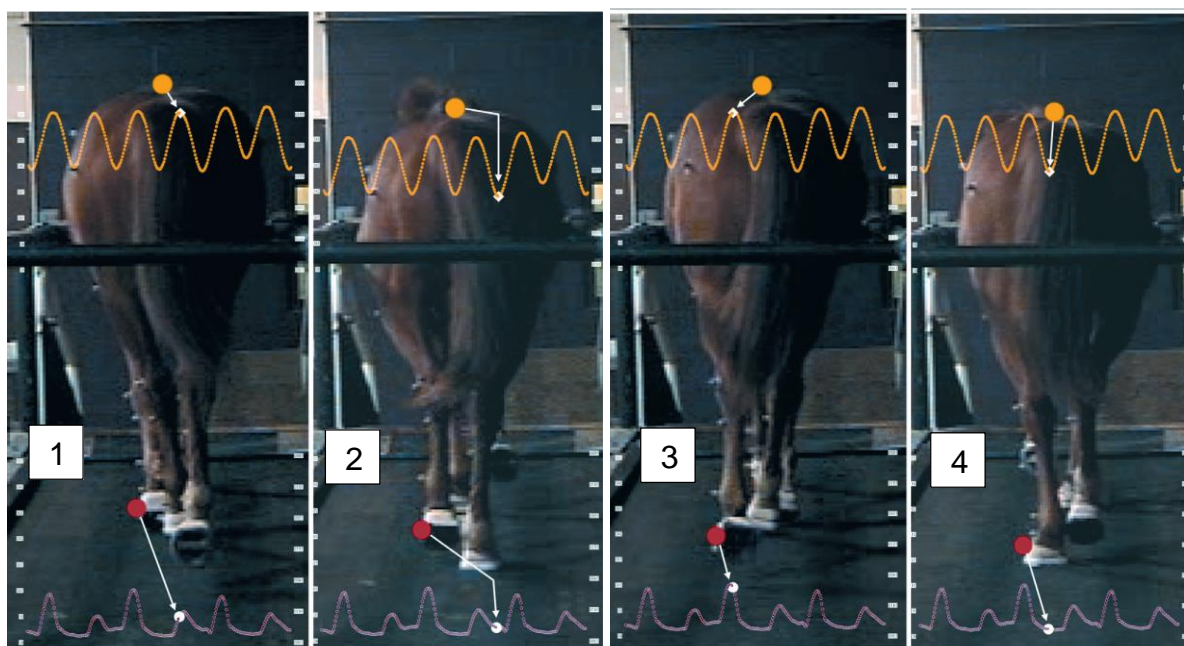


Figura 1.11. Imágenes de videos y gráficos simultáneos que representan el desplazamiento dorsoventral y el movimiento de la extremidad posterior derecha en un caballo sano. (1) Primera distancia vertical mínima, central de la extremidad posterior izquierda en estación (el miembro posterior derecho está en el centro, a mitad de la fase de vuelo). (2) Primera distancia vertical máxima, después del despegue del casco izquierdo y justo antes del impacto del casco derecho de la extremidad posterior. (3) Segunda distancia vertical mínima, central de la extremidad posterior derecha en estación (el miembro posterior izquierdo está en el centro, a mitad de la fase de vuelo). (4) Segunda distancia vertical máxima después del despegue del casco derecho y justo antes del impacto del casco izquierdo de la extremidad posterior. Las curvas en la parte superior de cada imagen (amarillo) describen la posición vertical de la pelvis en cada tranco. Las curvas en la parte inferior de cada imagen (naranja) son la posición vertical del pie derecho de la extremidad posterior. Las flechas indican los puntos en la curva correspondiente a la imagen. Las alturas de la pelvis y de la extremidad posterior no están en la misma escala. Están indicados por las curvas, aproximadamente, de tres trancos completos (Fuente: Kramer y Keegan, 2007).

Desplazamiento de la tuberosidad coxal y el movimiento rotacional de la pelvis y sacro.

Esta descrito en estudios cinemáticos que, además del desplazamiento dorsoventral del sacro, existe otro parámetro utilizado para evaluar cojeras que es el desplazamiento vertical de la tuberosidad coxal, que posee un componente máximo y mínimo, muy similar al desplazamiento dorsoventral (Kramer y Keegan, 2007).

Además del desplazamiento dorsoventral del sacro y el desplazamiento de a tuberosidad coxal se han descrito movimientos de rotación de la pelvis a lo largo del eje longitudinal de la columna vertebral, donde la tuberosidad coxal posee mayor movimiento rotacional por estar lateral y no central como el sacro (Buchner y col., 1996; Kramer y Keegan, 2007). En animales con cojeras, estos movimientos aumentan considerablemente lo que se traduce en un aumento de la aceleración y desplazamiento de la cruz, o sea, distribución de la carga hacia miembros anteriores (Weishaupt y col., 2004; Kramer y Keegan, 2007).

Además, están descritos movimientos de la cabeza para minimizar carga en el miembro posterior (Buchner y col., 1996). En otros estudios esta descrito también el grado de asimetría del movimiento vertical de la tuberosidad coxal, aumentando este exageradamente en caballos cojos. Esto se debe a que la asimetría de la tuberosidad coxal en el lado cojo aumenta significativamente con respecto a la extremidad sana pasando primero por una etapa de asimetría y rango de movimiento reducidos para luego aumentar dependiendo de la magnitud de la rotación pélvica (Weishaupt y col., 2004).

1.4.2.2. Análisis cinético.

Como se ha explicado anteriormente, están descritos 2 métodos cinéticos a la hora de describir objetivamente una cojera. Entre estos se mencionó el estudio de las fuerzas de reacción del suelo, ya sea utilizando herraduras especiales o placas de fuerza integradas a una banda sin fin y los acelerómetros.

En la bibliografía se describe que las placas de fuerza miden las fuerzas del casco al contactar con el suelo en cinco orientaciones (Barrey, 1999; Ishihara y col., 2005; Bell y col., 2016): fuerza lateral, fuerza medial, fuerza de propulsión, fuerza

de frenado y fuerza de reacción vertical (Fig. 1.12). Está descrito que, dependiendo de la patología, se pueden ver aumentadas algunas de estas fuerzas de reacción del casco (Barrey, 1999). Por lo general, la fuerza de reacción vertical está disminuida, ya que se asocian con la reducción del peso del caballo por la cojera en el miembro afectado, y los resultados de estudios previos indicaron que los caballos cojos pueden distinguirse objetivamente por esta variable, ya que posee mayor sensibilidad y especificidad ante un problema ortopédico (Ishihara y col., 2005; Ishihara y col., 2009).

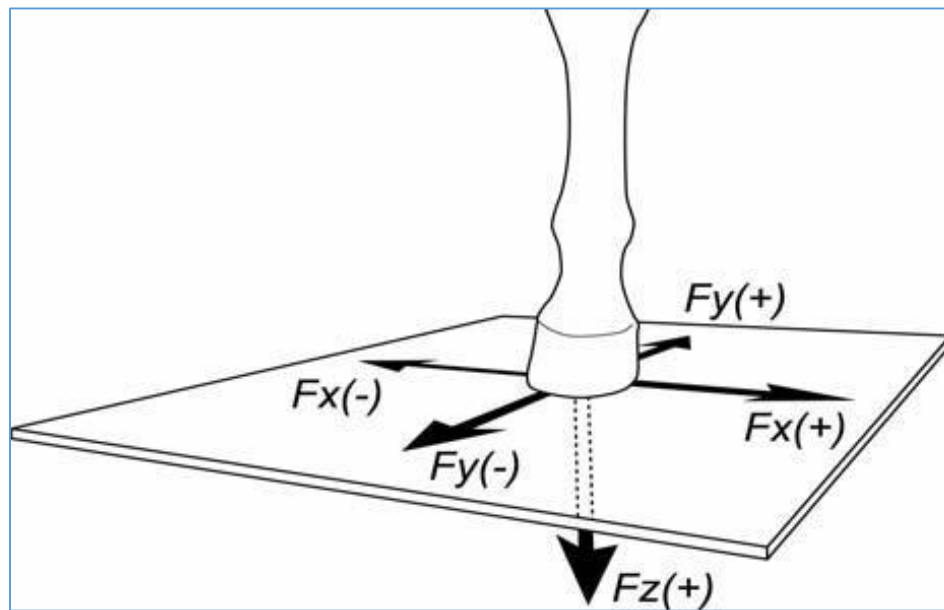


Figura 1.12. Imagen tridimensional de las fuerzas de reacción del suelo producidas por la extremidad anterior izquierda de un caballo durante una evaluación de los parámetros cinéticos de la marcha utilizando placas de fuerza (Fuente: Ishihara 2005).

Aunque en estudios con placas de fuerza, los picos de fuerza lateral y medial en caballos, representan solo aproximadamente el 3% del peso del cuerpo del caballo, la fuerza de reacción lateromedial al trote en los cuadrúpedos es relativamente menor que en especies bípedas (Barrey, 2008). La aceleración del centro de gravedad hacia el lado opuesto del cuerpo durante la marcha, contribuye principalmente a la ocurrencia de fuerza lateral durante una etapa del paso, por lo que se ha descrito que el pico de fuerza lateral en los caballos se produce un poco antes que el pico de fuerza medial, lo que sugiere que el lado lateral de un casco equilibrado, por lo general impacta primero el suelo que el lado medial (Ishihara y col., 2005).

Ante un problema de claudicación, el pico de fuerza lateral disminuye y el pico de fuerza medial aumenta, ya que el animal es capaz de mover ligeramente su centro de gravedad hacia la extremidad sana (Ishihara y col., 2005). La falta de balance del casco, además de afectar a la fuerza mediolateral, puede también afectar las fuerzas de frenado y propulsivas, ya que un casco mal recortado o balanceado o el casco de caballos con defectos de conformación, puede alterar alguna de las fases del tranco (Roepstorff y col., 1999; Barrey, 2008).

También las placas de fuerza pueden diferenciar entre un problema ortopédico o neurológico, ya que esta última alteración representa un reto en casos leves o sutiles (Fig. 1.13) (Furr y Reed, 2008; Bernard y Beech, 2011). Las fuerzas verticales entre las extremidades posteriores pueden diferenciar entre cojera y caballos atáxicos ya que, en estudios previos, en los caballos cojos unilaterales el pico de fuerza vertical disminuye en la extremidad con cojera y aumenta en la extremidad sana. Sin embargo, en los atáxicos, las fuerzas verticales aumentan, pero de forma irregular, en ambas extremidades. Analizando ahora el pico de fuerza lateral, en los caballos cojos, esta disminuye pero aumenta significativamente en los caballos atáxicos (Ishihara y col., 2009). Este aumento del pico de fuerza lateral puede estar asociado a la mala coordinación de la marcha y los movimientos de lado a lado del centro de gravedad debidos al déficit de propiocepción del animal (Furr y Reed, 2008).

La acelerometría se ha utilizado para el estudio de patologías que afectan el patrón locomotor como son las cojeras (Barrey, 1999; Barrey, 2005). Como se ha explicado, los acelerómetros se colocan en el segmento que se desea estudiar y dan una estimación de las fuerzas que están involucradas en el movimiento.

Los acelerómetros colocados sobre la superficie del casco dan información adicional de la fuerza con la que golpea el casco, además, de la alteración de algunas fases del tranco (Barrey, 1999). En animales con claudicaciones se han descrito cambios significativos en el plano sagital, durante las fases de estación y vuelo del tranco (Moorman y col., 2014). También se emplea para observar como influyen los tipos de herraje en la marcha. Dependiendo de la capacidad de amortiguación de los diferentes productos empleados en el herraje, se puede reducir significativamente la fuerza de impacto y vibraciones del impacto del casco en superficie duras (Benoit y col., 1993).

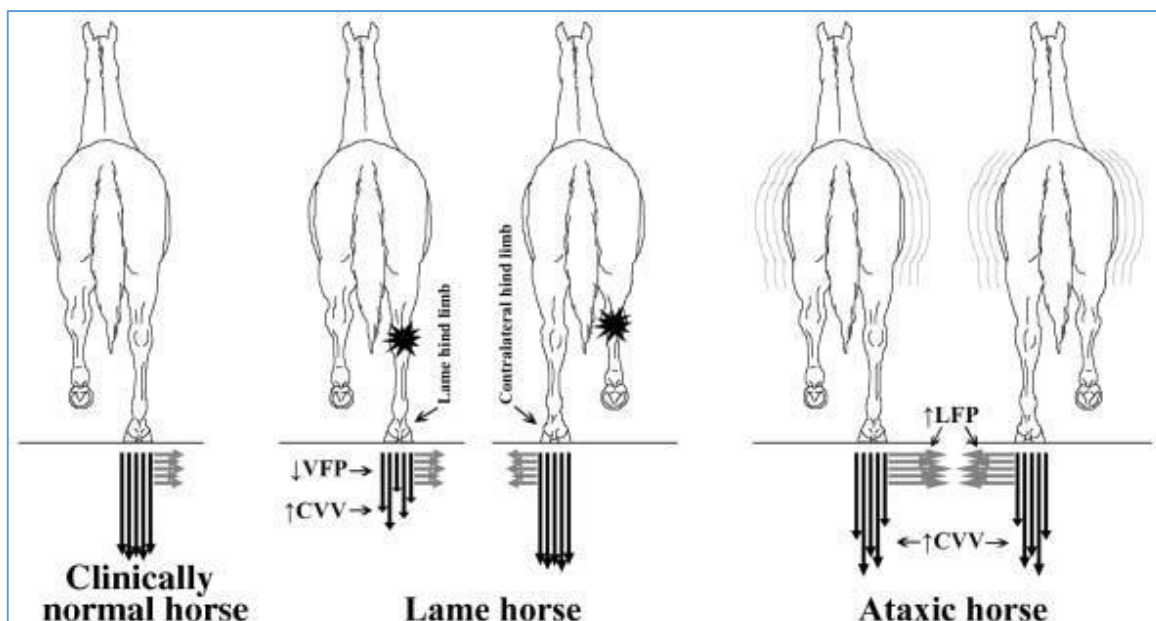


Figura 1.13. Imágenes esquemáticas del pico de fuerza lateral (flechas grises) y pico de fuerza vertical (flechas negras) en caballos clínicamente normales en sus extremidades posteriores y de caballos con cojera y atáxicos. Un aumento del pico de fuerza lateral y vertical bilateralmente se puede considerar patognomónico de problemas de ataxia espinal (Fuente: Ishihara 2009).

La medición de las aceleraciones a través de acelerómetros colocados en la región del esternón (miembros anteriores) y/o el sacro (miembros posteriores) da una aproximación de la aceleración dorsoventral y transversal en estas zonas, calculando así parámetros de coordinación como los coeficientes de regularidad y simetría del tranco, tanto al paso como al trote (Barrey, 1999; Barrey, 2005).

Está descrito que una disminución de la regularidad del tranco se asocia con problemas de ataxia por problemas neurológicos (Frost, 1978; Keegan y col., 2004; Auvinet y col., 2005; Auvinet y col., 2006; Barthélémy y col., 2011) o por efectos de sedantes (Strobach y col., 2006; López-Sanromán y col., 2012; López-Sanromán y col., 2013), y por cojeras (Barrey, 2005), ya que pueden detectar los cambios a través de los valores de aceleración continua durante las fases de estación y vuelo del tranco en cada miembro (Fig. 1.14). También está descrita la disminución del coeficiente de simetría en animales con cojeras (Henriksen y col., 2004; Halling-Thomsen y col., 2010; Pfau y col., 2015), obtenido de igual manera con sensores colocados en el esternón y la grupa (Barrey, 2005).

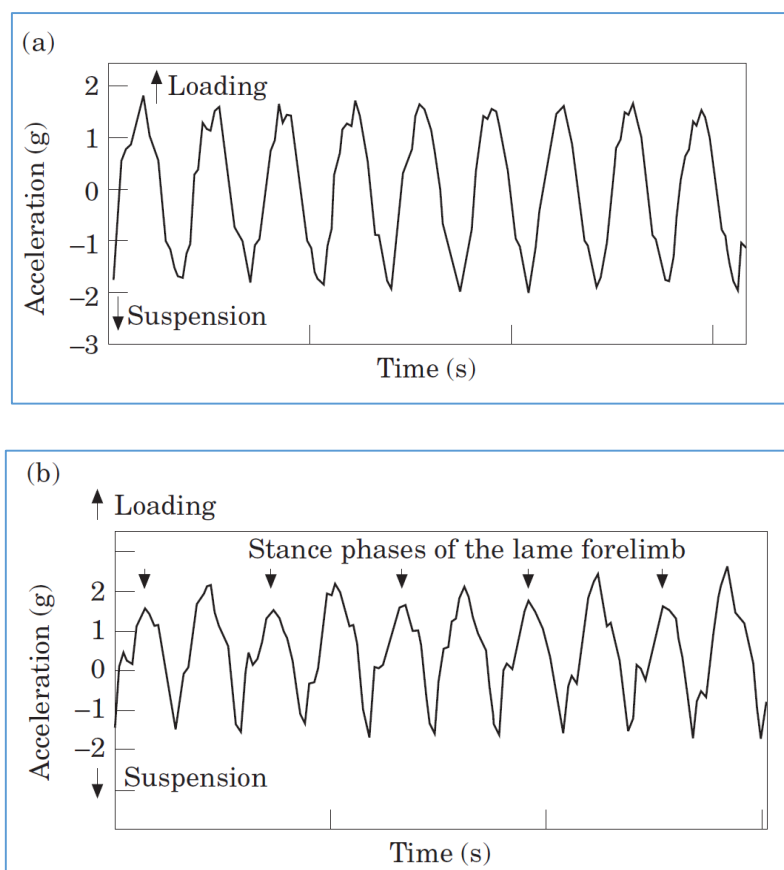


Fig. 1.14. Ejemplos de registros de aceleración dorsoventral (vertical), medidas por un acelerómetro colocado en el esternón. A) Un caballo sano con una simetría normal ($\geq 97\%$) e índice de regularidad ($\geq 196 / 200$). (B) Un caballo cojo (extremidad anterior) con una baja simetría (94%) e índice de regularidad ($=174/200$). Las flechas negras indican una reducción de la carga del casco durante la fase de estación de la extremidad afectada (Fuente: Barrey 1995).

Existen equipos en la actualidad, que emplean acelerómetros y un giroscopio, como el Lameness Locator®, el cual utiliza los coeficientes de simetría para detectar diferencias entre los desplazamientos de cabeza y grupa con sensores colocados en esas zonas y así localizar qué extremidad está afectada y diferenciando cojeras de extremidades anteriores o posteriores, el grado de las mismas y también cojeras en ambas extremidades (Keegan y col., 2011; Keegan y col., 2012; McCracken y col., 2012), siendo capaz de realizar comparaciones antes y después de realizar una maniobra como pruebas de flexión o después de realizar bloqueos anestésicos (Rungsri y col., 2014).

1.4.3. Exploración de cojeras y uso de tranquilizantes/ sedantes.

Algunos caballos durante el examen de cojera tienen comportamientos nerviosos y se excitan al ser transportados a alguna instalación o al realizarles algún test, pudiendo esto enmascarar la cojera, siendo a veces necesaria su tranquilización para realizar algún procedimiento (bloqueos perineurales, flexiones) de diagnóstico de la cojera.

Uno de los primeros estudios objetivos, descrito en la bibliografía, es el uso de fármacos agonistas de los receptores α -2 adrenérgicos y revirtiendo sus efectos con atipamezol después de realizado el procedimiento, siendo comprobado por estudios cinemáticos que no afecta la claudicación (Buchner y col., 1999), pero teniendo como limitante no contemplar un estudio cinético de las fuerzas en los caballos. Luego se han descrito estudios cinéticos y el uso de bajas dosis de sedantes como ayuda a la hora de evaluar cojeras, donde la acepromacina en dosis bajas (Lopez-Sanroman y col., 2015) y en dosis habituales de sedación (Gómez Cisneros y col., 2016), altera de cierta medida las potencias que conforman la marcha, pero sin alterar los parámetros cinéticos de regularidad y simetría de la marcha.

En estudios realizados con acepromacina y los agonistas de los receptores α -2 adrenérgicos utilizando sensores de inercia en animales con cojeras, se ha descrito que estos no afectan el patrón locomotor de manera considerable (DaSilva-Azevedo y col., 2015; Taintor y col., 2016; Rettig y col., 2016). Teniendo en cuenta los estudios realizados que demuestran que la acelerometría es eficaz detectando cambios en la locomoción, hemos querido realizar un nuevo estudio cinético basado en estas experiencias para valorar objetivamente los cambios después de la administración de acepromacina a diferentes dosis y estudiar los cambios en el patrón locomotor en animales con cojera inducidas experimentalmente con o sin la administración de acepromacina.

CAPÍTULO 2: HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1. Hipótesis

- Algunos fármacos neurolépticos, como la acepromacina, son capaces de provocar alteraciones en el patrón locomotor y la marcha del caballo y el acelerómetro es capaz de detectar estas alteraciones.
- Debido a que no tiene efecto analgésico, podría ser el fármaco de elección a la hora de evaluar cojeras.

2.2. Objetivos

2.2.1. Objetivo general

El principal objetivo del presente estudio será estimar la utilidad del análisis cinético del patrón locomotor del caballo, empleando la acelerometría triaxial, para cuantificar las alteraciones provocadas después de la administración de acepromacina y así valorar su uso como tranquilizante a la hora de evaluar cojeras en caballos.

2.2.2. Objetivos específicos

1. Evaluar la sensibilidad del dispositivo acelerométrico triaxial Equimetrix® en la detección de alteraciones en el patrón locomotor del caballo después de la administración de diferentes dosis de acepromacina.
2. Observar el efecto y duración de la acepromacina sobre las diferentes variables del patrón locomotor del caballo, cuantificando el porcentaje de alteración según la dosis administrada.
3. Cuantificar el porcentaje de alteración de las diferentes variables de la marcha en caballos con cojera inducida experimentalmente, con y sin la administración de dosis bajas de acepromacina.

CAPÍTULO 3: MATERIAL Y MÉTODO

I PARTE:

3.1. Evaluación del patrón locomotor mediante acelerometría en caballos sedados con diferentes dosis de acepromacina.

3.1.1. Material y equipamiento.

3.1.1.1. Sujetos de estudio.

Se utilizaron 7 equinos de diferentes razas, con una edad de 13.2 ± 8.3 años (rango: 4 a 21 años), un peso de 425.8 ± 10.2 kg (rango: 418 a 441 kg) y una alzada de 156.2 ± 4 cm (rango: 153 a 160 cm), a los cuales se les realizó un examen clínico y físico previo, a fin de asegurar de que ningún animal presentara algún tipo de cojera y garantizar que estuviesen sanos a la hora del estudio. Durante el estudio, los animales se encontraban estabulados en las instalaciones del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad Complutense de Madrid, cinco de ellos eran propiedad del hospital y dos de la Dirección General de la Policía y de la Guardia Civil.

El diseño experimental propuesto para este estudio fue aprobado por el Comité de Experimentación Animal de la Universidad Complutense de Madrid, bajo el epígrafe: “Evaluación mediante acelerometría de los efectos de diferentes protocolos analgésicos y sedantes sobre los movimientos del aparato locomotor del caballo”.

3.1.1.2. Material y equipamiento.

La siguiente lista incluye todo el material y equipos empleados durante todo el estudio:

- Transductor acelerométrico triaxial (Equimetrix®, Centaure – Metrix, Francia), con las siguientes especificaciones técnicas:
 - Compuesto por tres acelerómetros ortogonales.
 - Escala de medición: ± 10 g.
 - Sensibilidad: 4 mV/g (cada sensor esta graduado).
 - Frecuencia de resonancia: 1500 Hz.
- Registrador de datos (grabador), colocado en un bolsillo de cuero fijado a una correa (tipo cincha), con las siguientes especificaciones técnicas:
 - Tres vías de grabación.

- Filtro de primer orden con una frecuencia de corte de 50 Hz.
- Conversión A/D: 12 bits.
- Tiempo máximo de grabación: 35 minutos.
- Protocolo estándar de transferencia de datos al ordenador: >38400 Bauds.
- Software Equimetix-Centaure 3D[®] (Matlab 5, The MathWorks Inc.): Programa informático para la transferencia de los datos comprimidos al ordenador y procesamiento de los mismos, el cual genera los archivos de medición de datos en formatos MAT y XLS.
- Ordenador portátil (LG[®], modelo LGX11, configuración X110).
- Balanza electrónica (Kruuse[®] modelo Equivet).
- Cinta adhesiva de doble cara (3MTM).
- Esquiladora (Oster[®], modelo Golden A5).
- Cinta métrica rígida de 3 mts.
- Catéteres intravenosos 16G x 2" (Surflo[®] I.V Catheter, Terumo[®]).
- Aguja hipodérmica 21G x 1½ (Sterican[®] B/BRAUN, Melsungen AG, Alemania).
- Jeringas de 10 ml (Lab. Becton Dickinson, España).
- Acepromacina Maleato de 5 mg/ml (Labiana Life Sciences S.A, España) frasco de 100 ml.
- Solución salina fisiológica al 0.9% de 500 ml (B/BRAUN Medical S.A, España).
- Solución de yodo povidona.
- Alcohol isopropílico 90%.
- Algodón.

3.1.2. Metodología.

Se realizó un estudio controlado, prospectivo, cruzado, ciego y de asignación aleatoria de los animales y tratamientos. El investigador encargado de tomar las diferentes medidas con el acelerómetro y medir los parámetros de sedación establecidos en este estudio, desconocía la dosis del fármaco administrada.

Antes de realizar este estudio, los animales fueron acostumbrados al ambiente y las condiciones experimentales, que en este caso fueron las instalaciones del Hospital Clínico Veterinario. Dichas condiciones incluían los

movimientos al paso a lo largo de la pista de trabajo, la sala de exploración, la balanza electrónica y el potro de contención.

Posteriormente, y previo al cálculo de la dosis del fármaco, se obtuvo el peso del caballo utilizando la balanza electrónica. Se introdujo cada animal en un potro de contención ubicado en unas de las salas de exploración del Hospital y, una vez dentro, se colocó en la zona correspondiente del perímetro torácico (comprendido entra la cruz y el esternón), la correa con el dispositivo registrador de datos (grabador) del transductor acelerométrico triaxial (Equimetrix®).

A continuación se fijó a la piel de la línea media de la región del sacro el sensor conformado por los tres acelerómetros ortogonales mediante cinta adhesiva de doble cara, y luego, este fue conectado al dispositivo registrador. Después se procedió a rasurar el área de la vena yugular izquierda y se preparó asépticamente la zona, con el fin de colocar el catéter intravenoso para la posterior administración de la solución salina al 0.9% o del fármaco.

A cada uno de los caballos en estudio se les administró, por vía IV, cuatro dosis diferentes de maleato de acepromacina (ACP) con un período de al menos una semana de intervalo entre cada tratamiento. La administración de los fármacos se hizo mediante un catéter de calibre 16G x 2" y, para el cálculo de las dosis administradas, se tomó como referencia el trabajo realizado por Ballard y col. (1982). Las dosis de acepromacina administradas fueron cuatro a saber: acepromacina a 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y a 0.005 mg/kg. Además se administró Solución Salina Fisiológica al 0,9 % como estudio control. Posteriormente, el volumen total de cada uno de estos fármacos fue diluido con la Solución Salina Fisiológica al 0,9 %, hasta alcanzar un volumen total de 10 ml, cantidad ésta que también correspondió a la dosis de la Solución Salina Fisiológica en el grupo control.

Cada prueba experimental tuvo una duración de tres horas y diez minutos, con un registro de datos que empezaba en los minutos 10 y 5 antes de la administración del fármaco (-10, -5) y continuaba cada 5 minutos los primeros 20 minutos (5, 10, 15, 20) y luego cada 10 minutos hasta el final del experimento (30, 40, 50, 60, 70, 80, 90, 100, 110, 120, 130, 140, 150, 160, 170, 180). En cada medida se tomaban los parámetros de sedación planteados en este estudio, además de realizarse la evaluación acelerométrica (análisis cinético).

3.1.2.1. Evaluación del patrón locomotor.

3.1.2.1.1. Evaluación acelerométrica.

Se llevó a cabo utilizando un sistema acelerométrico triaxial. Para ello, se llevó el caballo a diestra, primero al paso y luego al trote, de una manera cómoda para este y a su propia velocidad y ritmo. Se cubrió una distancia de 50 metros en línea recta y en igual dirección para cada tiempo. La pista donde se realizó el estudio es de hormigón cubierta por una gruesa capa de goma de 2 cm de espesor, totalmente plana y sin obstáculos.

Como ha sido mencionado, el análisis acelerométrico se inició en el minuto -10 y -5, realizándose primero el recorrido de la distancia mencionada al paso. Después se retornaba al punto de inicio y, posteriormente, se realizaba el recorrido al trote. Este primer análisis correspondió al tiempo previo a la administración del fármaco obteniéndose dos registros en cada tiempo para el paso y dos registros para el trote. Estas valoraciones en los minutos -10 y -5 constituyen los valores basales de nuestra prueba experimental.

Posteriormente, a los 5, 10, 15 y 20 minutos tras la administración del fármaco, se realizaba el análisis acelerométrico de la misma manera que en los valores basales y, después del minuto 20, cada 10 minutos (30, 40, 50, 60, 70, 80, 90, 100, 110, 120, 130, 140, 150, 160, 170, 180), obteniéndose un total de 20 registros acelerométricos de paso y 20 registros acelerométricos de trote para cada caballo.

Los valores registrados en el grabador fueron transferidos al ordenador portátil, para su posterior análisis, realizando esto 18 veces; primero en los valores basales, luego en los primeros 20 minutos después de la administración del fármaco y luego, al final de cada análisis acelerométrico.

3.1.2.1.2. Procesamiento de los datos del análisis acelerométrico.

El análisis de los datos obtenidos en el estudio acelerométrico fue realizado mediante el uso del software Equimetrix®, Centaure 3D, específico para el acelerómetro. En las pruebas al paso, se tomaron cinco medidas de cada registro en cada tiempo. Se eligieron los segundos 5, 10, 15, 20 y 25, analizándose 10

segundos en cada intervalo, con un total de 50 segundos analizados en cada registro y en cada tiempo.

En el caso del trote se realizó de manera diferente; debido a que el tiempo al trote variaba mucho entre animales, se estandarizó de la siguiente manera: Si el tiempo de recorrido era ≤ 25 segundos, se tomaban tres medidas de cada registro, en los segundos 3, 4 y 5; si era > 25 segundos el tiempo de recorrido, se tomaban tres medidas de cada registro, pero en los segundos 6, 7 y 8. Igualmente se analizaban 10 segundos por intervalo, dando un total de 30 segundos analizados en cada registro y en cada tiempo.

Es de hacer notar que la distancia recorrida (50 metros en línea recta), fue una distancia adecuada y suficiente para realizar cada análisis, descartándose de cada registro acelerométrico los primeros cinco segundos y los segundos posteriores a los 25 segundos, ya que en estas partes del registro acelerométrico podía aparecer un patrón locomotor irregular debido a la aceleración/desaceleración del animal para el paso, lo que alteraría los resultados de los análisis acelerométricos. El mismo procedimiento se realizó con los registros al trote.

En cada segundo después del análisis realizado y, calculadas por el software, se obtuvieron las siguientes variables acelerométricas (Centaure - Metrix, 2006; Barthélémy y col., 2011):

Parámetros cinemáticos:

1. **Velocidad:** expresada en metros por segundo (m/s). A fin de calcular este parámetro, se tomó el tiempo expresado en segundos, desde el inicio del recorrido hasta el final. Este tiempo del recorrido fue obtenido directamente por el dispositivo registrador el cual, al ser encendido, comienza a cronometrar el tiempo de registro hasta el momento que se coloca en modo de espera, lo que se hacía al llegar al final de los 50 metros y, posteriormente, este tiempo se utilizó en el cálculo de la velocidad empleada por el animal en cada recorrido.
2. **Longitud de tranco:** esta longitud es la distancia media entre dos huellas sucesivas del mismo pie o casco. Esta se calculó dividiendo la velocidad durante la prueba por la frecuencia del tranco.

3. **Frecuencia del tranco:** se refiere al número de ciclos de la marcha que se realizan en un segundo. En una marcha de cuatro tiempos (paso o caminata), un ciclo completo está compuesto por cuatro pasos, por lo que en función de este tipo de marcha, la frecuencia del tranco se calcula como un cuarto de la frecuencia fundamental, a diferencia del trote que al ser de 2 tiempos, la frecuencia del tranco sería la mitad de la frecuencia fundamental, el cual fue derivado de la señal de aceleración dorsoventral, mediante la Transformada Rápida de Fourier.
4. **Desplazamiento Dorsoventral:** este parámetro se refiere a la amplitud del desplazamiento a lo largo del eje dorsoventral. El DDV es medido en centímetros (cm) y se calculó mediante la doble integración de la aceleración.

Parámetros de coordinación:

1. **Regularidad del Tranco:** el objetivo de este parámetro es cuantificar la similitud de los patrones de aceleración dorsoventrales en trancos sucesivos. La similitud de la forma de las curvas incluye la amplitud de la aceleración y la duración; a mayor similitud de las curvas, la regularidad será mayor. La regularidad del tranco resulta de la suma de dos coeficientes de correlación, C1 y C2, que respectivamente expresan la correlación entre las aceleraciones correspondientes a cada tranco y la correlación entre las aceleraciones correspondientes a la misma medida en trancos sucesivos. A fin de obtener una escala lineal de la regularidad del tranco, la suma de los coeficientes C1 y C2 se multiplicó por 100 y el resultado fue normalizado por una transformada Z. La regularidad del tranco no tiene unidad, es expresado en un coeficiente que al paso y al trote suele ser mayor que 300.
2. **Simetría del tranco:** esta se refiere a la similitud de los patrones dorsoventrales del apoyo de las extremidades izquierda y derecha comparada con la fuerza de balanceo. La similitud en la forma de la curva incluye la amplitud de la aceleración y su duración; cuanto mayor es la similitud entre los movimientos izquierdo y derecho, mayor es la simetría. La simetría es una medición lineal y es muy sensible a las condiciones del test. Esta también se calculó mediante una función de correlación. Al igual que la regularidad es un coeficiente que no tiene unidad y habitualmente al paso y al trote suele ser mayor de 200. Esta variable solo será tomada en cuenta al trote (Barrey, 2005).

Parámetros energéticos:

1. **Potencia dorsoventral:** este parámetro representa la potencia mecánica media del movimiento a lo largo del eje dorsoventral. Esta potencia se calculó mediante el análisis de la transformada de Fourier y es expresada en vatios/kilogramo (W/Kg).
2. **Potencia mediolateral:** este parámetro representa la potencia mecánica media del movimiento a lo largo del eje mediolateral. Esta potencia se calculó mediante el análisis de la transformada de Fourier y es expresada en vatios/kilogramo (W/Kg).
3. **Potencia de propulsión:** este parámetro representa la potencia mecánica media del movimiento a lo largo del eje longitudinal, cráneo-caudal o antero-posterior. Esta potencia se calculó mediante el análisis de la transformada de Fourier y es expresada en vatios/kilogramo (W/Kg).
4. **Potencia total:** este parámetro representa la suma de la potencia mecánica media de los tres ejes (dorsoventral, mediolateral y longitudinal). Esta potencia representa la integral del espectro de potencia, la cual se calculó mediante la transformada de Fourier de la señal de aceleración y es expresada en vatios/kilogramo (W/Kg).

Adicionalmente a los parámetros acelerométricos descritos anteriormente, se calcularon los siguientes parámetros (Barthélémy y col., 2011):

1. **Fuerza de aceleración:** la cual se obtuvo mediante la división de la potencia total (PT) por la velocidad (V), calculándose esta para cada caballo, en cada tiempo al paso y al trote. Esta fuerza se expresa en Newtons por Kilogramo (N/Kg).
2. **Redistribución de los componentes de la potencia total:** la cual representa el porcentaje de cada potencia (PDV, PP, PML) con respecto a la potencia total (PT), en cada tiempo y para cada caballo al paso y al trote.

Cabe destacar que en el presente estudio los parámetros antes mencionados fueron expresados y analizados en porcentaje (%) con respecto al valor basal de cada caballo, para cada tiempo, al paso y al trote. Esto se realiza con la finalidad de estandarizar aún más los datos obtenidos, además de disminuir

al máximo las posibles variaciones producidas por las diferencias anatómicas y morfológicas entre la población de animales estudiados. En este sentido, el valor basal en cada caballo representó el 100% y los valores sucesivos obtenidos en el transcurso del tiempo de duración de cada análisis, representan el porcentaje con respecto al nivel basal.

3.1.2.1.3. Evaluación Clínica.

En la evaluación clínica se analizaron los parámetros de sedación. Cada valor obtenido fue anotado en una hoja de recolección de datos diseñada para tal fin correspondiendo, en cada análisis, una hoja diferente para cada caballo. Dicha evaluación se realizaba en cada tiempo durante el análisis acelerométrico, justo antes de iniciar el registro acelerométrico. Los parámetros fueron obtenidos utilizando una cinta métrica rígida, expresada en centímetros.

Los parámetros de sedación a evaluar fueron los siguientes:

1. Distancia entre el belfo y el suelo (altura de la cabeza).
2. Distancia entre las orejas (punta de las orejas).
3. Distancia entre las extremidades anteriores (talones mediales de los cascos).

3.1.2.2. Análisis estadístico.

Para analizar estadísticamente los datos obtenidos durante el estudio, se utilizó el programa SAS 9.2 para Windows® (SAS, versión 9.2 para Windows®, SAS Institute Inc., Carry, N.C., U.S.A.).

Los datos se agruparon y se resumieron como la media \pm la desviación estándar (\pm D.E.), y se expresaron como el porcentaje relativo a los valores basales.

Primero se realizó una estadística descriptiva de las variables cuantitativas (procedimiento *DESCRIPTIVE*) para describir las muestras: media, desviación estándar, máximo, mínimo, mediana y desviación estándar de la media.

A continuación se hizo un análisis de varianza (ANOVA) bifactorial en el que se analizó de manera global cada variable (*Drug x Time*) con medidas repetidas en ambos factores con un factor intra-sujeto donde, si se observa interacción

significativa entre el fármaco y el tiempo, indica que las medias de los grupos se comportan de manera diferente.

Si se detectaba alguna interacción estadísticamente significativa ($p < 0,05$), se hacía también un ANOVA *one-way* de medidas repetidas comparando los grupos en cada momento evaluado y, a los valores estadísticamente significativos, se les realizaba el test de Duncan para ver la relación entre los grupos de las medias en ese tiempo y ver si son significativos entre ellos. Se realizaron, a través de este test, las comparaciones entre los valores de:

- Grupo control vs. Grupo acepromacina 0.04 mg/kg.
- Grupo control vs. Grupo acepromacina 0.02 mg/kg.
- Grupo control vs. Grupo acepromacina 0.01 mg/kg.
- Grupo control vs. Grupo acepromacina 0.005 mg/kg.
- Grupo acepromacina 0.04 mg/kg vs. Grupo acepromacina 0.02 mg/kg
- Grupo acepromacina 0.04 mg/kg vs. Grupo acepromacina 0.01 mg/kg
- Grupo acepromacina 0.04 mg/kg vs. Grupo acepromacina 0.005 mg/kg
- Grupo acepromacina 0.02 mg/kg vs Grupo acepromacina 0.01 mg/kg
- Grupo acepromacina 0.02 mg/kg vs Grupo acepromacina 0.005 mg/kg
- Grupo acepromacina 0.01 mg/kg vs Grupo acepromacina 0.005 mg/kg

Finalmente, se realizó un ANOVA *one-way* de medidas repetidas comparando los momentos en cada uno de los grupos y comparando a su vez los valores de los diferentes tiempos con el valor basal (-10). Los valores de $p \leq 0,05$ se consideraron estadísticamente significativos.

Sistema acelerométrico triaxial Equimetrix® utilizado para la realización del estudio.



Figura 3.1. Dispositivo grabador (superior) y acelerómetro (inferior) unidos por el cable de conexión.



Figura 3.2. Ordenador y software Equimetrix-Centaure 3D®



Figura 3.3. Ubicación del grabador (cincha) y del acelerómetro (región sacro).

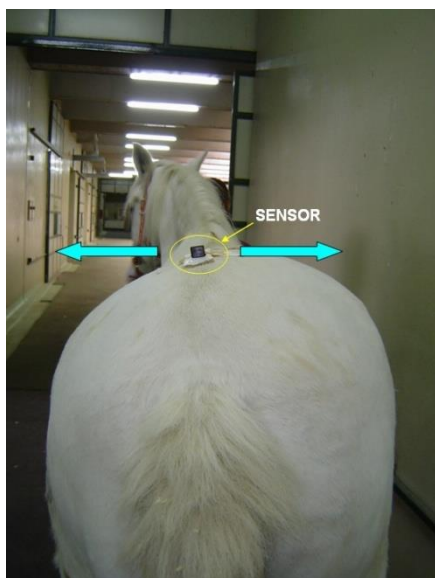


Figura 3.4. Dirección del eje mediolateral (flechado azul).

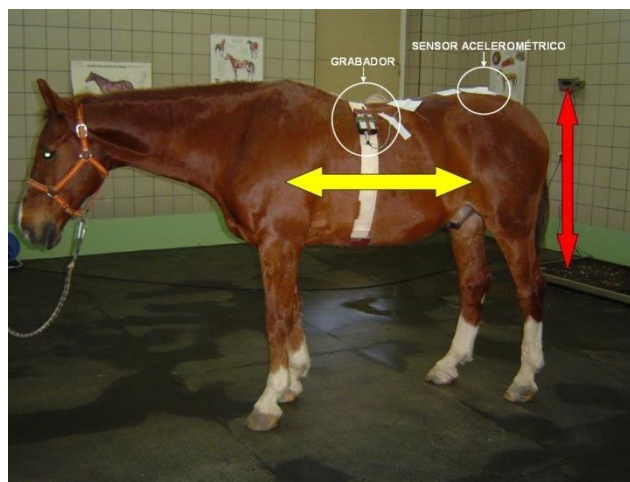


Figura 3.5. Dirección de los ejes dorsoventral (flechado rojo) y longitudinal (flechado amarillo).

II PARTE:

3.2. Análisis del patrón locomotor en caballos con cojeras inducidas experimentalmente con o sin acepromacina utilizando acelerometría.

3.2.1. Material y equipamiento.

3.2.1.1. Sujetos de estudio.

Se utilizaron seis equinos de diferentes razas, con una edad de 12.5 ± 5.3 años (rango: 7 a 17 años), un peso de 490.3 ± 34.6 kg (rango: 455 a 525 kg) y una alzada de 166.5 ± 10 cm (rango: 156 a 176 cm), a los que se realizó un examen clínico y físico previos, a fin de asegurar que no presentaran algún tipo de cojera y garantizar que estuviesen sanos a la hora del estudio. Durante el mismo, los animales permanecieron alojados en las instalaciones del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad Complutense de Madrid, Tres de ellos eran propiedad del hospital y tres de la Policía municipal de la Comunidad de Madrid.

El diseño experimental propuesto para este estudio fue aprobado por el Comité de Experimentación Animal de la Universidad Complutense de Madrid, bajo el epígrafe: “Estudio experimental de los cambios en el patrón locomotor de cojeras en caballos con o sin acepromacina utilizando acelerometría.”

3.2.1.2. Material y equipamiento.

La siguiente lista incluye el mismo material y equipos empleados durante el estudio anterior:

- Transductor acelerométrico triaxial (Equimetrix®, Centaure – Metrix, Francia), con las siguientes especificaciones técnicas:
 - Compuesto por tres acelerómetros ortogonales.
 - Escala de medición: ± 10 g.
 - Sensibilidad: 4 mV/g (cada sensor está graduado).
 - Frecuencia de resonancia: 1500 Hz

- Registrador de datos (grabador), colocado en un bolsillo de cuero fijado a una correa (tipo cincha), el cual tiene las siguientes especificaciones técnicas:
 - Tres vías de grabación.
 - Filtro de primer orden con una frecuencia de corte de 50 Hz.
 - Conversión A/D: 12 bits.
 - Tiempo máximo de grabación: 35 minutos.
 - Protocolo estándar de transferencia de datos al ordenador: >38400 Bauds.
- Software Equimetix-Centaure 3D[®] (Matlab 5, The MathWorks Inc.): Programa informático para la transferencia de los datos comprimidos al ordenador y procesamiento de los mismos, el cual genera los archivos de medición de datos en formato MAT y XLS.
- Ordenador portátil (LG[®], modelo LGX11, configuración X110).
- Balanza electrónica (Kruuse[®] modelo Equivet).
- Cinta adhesiva de doble cara (3M[™]).
- Esquiladora (Oster[®], modelo Golden A5).
- Cinta métrica rígida de 3 mts.
- Catéteres intravenosos 16G x 2" (Surflo[®] I.V Catheter, Terumo[®]).
- Aguja hipodérmica 21G x 1½ (Sterican[®] B/BRAUN, Melsungen AG, Alemania).
- Jeringas de 10 ml (Lab. Becton Dickinson, España).
- Acepromacina Maleato de 5 mg/ml (Labiana Life Sciences S.A, España) frasco de 100 ml.
- Solución salina fisiológica al 0.9% de 500 ml (B/BRAUN Medical S.A, España).
- Solución de yodo povidona.
- Alcohol isopropílico 90%.
- Algodón.

Para la inducción experimental de la cojera en el caballo, se utilizaron los siguientes materiales:

- Material de herraje:
 - Gubias.
 - Martillo.

- Tenazas.
- Escofina.
- Clavos de herraje.
- Herraduras de hierro.
- Tornillos de 5 mm de diámetro, rosca de 0.5 y entrada hexagonal.
- Destornillador dinamométrico con punta hexagonal (Facom®, Francia. Capacidad de 5-25 cm/kg de presión).
- Arandelas de metal de 10 mm de diámetro planas.
- Esparadrapo.
- Gancho limpiacascos con cepillo.

3.2.2. Metodología.

Antes de realizar este estudio, se realizó a los animales un examen físico general con el fin de garantizar que no presentaran ningún tipo de claudicación que pudiese alterar los resultados. Además, los animales fueron acostumbrados, días previos, al ambiente y las condiciones experimentales que, en este caso fueron las instalaciones del hospital clínico veterinario. Se les entrenó para realizar movimientos al paso y trote a lo largo de la pista y para entrar en la sala de exploración, la balanza electrónica y el potro de contención.

3.2.2.1. Inducción experimental de la claudicación.

Una vez que se consideró los caballos estaban acostumbrados al ambiente experimental, se procedió inducir una claudicación reversible en los mismos. Esto se logró con el uso de unas herraduras modificadas de tal manera que ejerzan presión en la suela y por lo tanto, induzcan la cojera, similar al modelo descrito por Moorman y col. 2014.

Preparación previa de la herradura.

La herradura, antes de su colocación en los animales, fué preparada con ayuda del herrero para poder inducir la cojera. El modelo experimental de la herradura consistió en colocarle una prolongación, unida al borde interno de la rama de la herradura. Esta prolongación era una pieza de metal con una rosca por donde se colocaría posteriormente el tornillo hexagonal.

La posición de las prolongaciones mencionadas anteriormente, variaba entre caballos por el tipo de casco, pero se estandarizó colocándolas a través de líneas imaginarias de la topografía del casco, en una zona de la palma entre las cuartas partes y el talón del casco (Figura 3.7). Las prolongaciones fueron colocadas con soldadura a ambos lados de los bordes internos de la herradura, de manera que cuando se ejerciera presión para inducir la cojera, esta fuese distribuida de manera uniforme tanto en el lado lateral como en el medial de la palma del casco.

Una vez obtenidas las herraduras, estas fueron colocadas en ambas extremidades posteriores, utilizando los métodos estándar de recorte de casco y colocación de las herraduras con la ayuda de un herrero profesional (figura 3.6). Se esperó un periodo de 7 días después de realizado el herraje para proceder con la calibración de la cojera y toma de datos.

Inducción y calibración previa de la cojera experimental.

En este experimento, se indujo una cojera estandarizada grado 3/5 (según AAEP), inducida en la zona del casco del miembro posterior izquierdo de cada caballo. Para provocar la cojera antes de cada estudio, primero se limpiaba con el gancho limpiacasco de restos de cama, luego se colocaban los tornillos hexagonales en sus respectivas roscas y estos se iban apretando hasta contactar con la suela del casco. Entre la parte final del tornillo hexagonal y la suela, se colocaba una arandela envuelta en esparadrapo, con el objetivo de aumentar la superficie de contacto del tornillo y así, proteger la suela del tornillo y prevenir posibles perforaciones.

Se realizaron ensayos previos para calibrar la cojera, en los que se aplicaba presión a través del destornillador dinamométrico y dependiendo de la presión que se ejercía, se recreaba el grado de cojera. La unidad de presión empleada por el destornillador dinamométrico fue de N/m.

Las escalas de cojeras, al ser escalas subjetivas, eran evaluadas por 3 médicos veterinarios especialistas, que desconocían la presión que se le ejercía en la suela y categorizaban la cojera, obteniendo el investigador una presión determinada (N/m) para poder recrear el grado de claudicación 3/5 esperado para cada caballo. Se ejercía igual presión tanto en lateral como en medial de las ramas de la herradura, calibrándose esta presión en el dinamómetro para no ejercer mayor presión de la requerida (Figura 3.8).

La diferencia de presiones era muy variable entre cada individuo, obteniéndose una presión ($\text{media} \pm \text{DE}$) aproximada para inducir la cojera grado 3/5 (Tabla 3.1).

Tabla 3.1. Presiones realizadas con el destornillador dinamométrico expresadas en N/kg, para recrear una cojera grado 3/5.	
Caballo	Presión (N/kg)
1	0.875
2	1.25
3	0.5
4	1.25
5	1.50
6	1.75

3.2.2.2. Estudio acelerométrico.

Una vez calibrado el grado de presión de la herradura, se procedió a realizar el estudio acelerométrico, el cual fue muy similar al estudio descrito en la primera parte. Antes de cada ensayo, se obtuvo el peso del caballo utilizando la balanza electrónica. Se introdujo cada animal en un potro de contención ubicado en unas de las salas de exploración del Hospital y, una vez dentro, se colocó en la zona correspondiente del perímetro torácico (comprendido entra la cruz y el esternón) la correa con el dispositivo registrador de datos (grabador) del transductor acelerométrico triaxial (Equimetrix®).

Se fijó a la piel de la línea media de la región del sacro el sensor conformado por los 3 acelerómetros ortogonales mediante cinta adhesiva de doble cara y, luego, fue conectado al dispositivo registrador. Tras ello se procedió a rasurar el área de la vena yugular izquierda y se realizó la antisepsia de esta zona, con el fin de colocar el catéter intravenoso para la posterior administración de la solución salina al 0.9% o del fármaco.

A cada uno de los caballos en estudio se administró, por vía IV, Solución Salina Fisiológica al 0,9 % como control y maleato de acepromacina a 0.01 mg/kg, con un período de al menos una semana de intervalo entre cada tratamiento. La administración de los fármacos se hizo mediante un catéter de calibre 16G x 2" y,

para el cálculo de las dosis administradas, se tomó como referencia el trabajo realizado Ballard et al (1982).

Cada prueba experimental tuvo una duración de 60 minutos, con un registro de datos que empezaba en el minuto 15 antes de la administración del fármaco o inducción de la cojera (-15). En el minuto cero, de forma simultánea, se inducía experimentalmente la cojera (apretar los tornillos con el destornillador dinamométrico con la presión determinada) y se procedía a la administración del fármaco correspondiente. Luego, las pruebas continuaban cada 15 minutos durante 45 minutos (15, 30, 45). En cada medida se realizaba la evaluación acelerométrica correspondiente (análisis cinético). En este estudio se obtuvieron tres grupos: grupo control sin claudicación, grupo con claudicación y grupo con claudicación + acepromacina. Al final del estudio, se retiraban los tornillos y los animales eran llevados a su cuadra correspondiente.

3.2.2.3. Evaluación del patrón locomotor.

3.2.2.3.1. Evaluación acelerométrica.

Este análisis fue realizado de manera similar a la primera parte de este estudio. Se llevó a cabo utilizando el sistema acelerométrico triaxial, llevando el caballo a diestra, primero al paso y luego al trote, de una manera cómoda para este y a su propia velocidad y ritmo. Este análisis se realizó a lo largo de 50 metros en línea recta y en igual dirección para cada tiempo. La pista donde se realizó el estudio en una pista de hormigón cubierta por una gruesa capa de goma de 2 cm de espesor, totalmente plana y sin obstáculos.

Como ha sido mencionado, el análisis acelerométrico se inició en el minuto -10, realizándose primero el recorrido de la mencionada distancia al paso. Después de retornar al punto de inicio, se realizaba posteriormente el recorrido al trote. Este primer análisis correspondió al tiempo previo a la administración del fármaco e inducción de la cojera, en la cual se obtuvieron dos registros en cada tiempo para el paso y dos registros para el trote. Con esta valoración en el minuto -10 se obtienen los valores basales de nuestra prueba experimental.

Posteriormente, 15, 30 y 45 minutos después de la administración del fármaco e inducción de la cojera (minuto 0), se realizaba el análisis acelerométrico de la misma manera explicada anteriormente en los valores basales, obteniendo

así un total de ocho registros acelerométricos de paso y ocho registros acelerométricos de trote para cada caballo. Los valores registrados en el grabador fueron transferidos al ordenador portátil, para su posterior análisis, realizando esto ocho veces; primero para los valores basales y, luego, al final de cada análisis acelerométrico.

3.2.2.3.2. Procesamiento de los datos del análisis acelerométrico.

El análisis de los datos obtenidos en el estudio acelerométrico fue realizado mediante el uso del software Equimetrix®, Centaure 3D, provisto con el acelerómetro. En las pruebas al paso, se tomaron cinco medidas de cada registro, comenzando desde el segundo 5, 10, 15, 20 y 25, analizándose 10 segundos en cada intervalo, resultando un total de 50 segundos analizados en cada registro.

En las pruebas al trote se realizó de manera diferente; ya que el tiempo al trote variaba mucho entre animales, se estandarizó de la siguiente manera: si el tiempo de recorrido era ≤ 25 segundos, se tomaban 3 medidas de cada registro, en los segundos 3, 4 y 5; si era > 25 segundos el tiempo de recorrido, se tomaban 3 medidas de cada registro, pero en los segundos 6, 7 y 8. Igualmente se analizaban 10 segundos por intervalo, dando un total de 30 segundos analizados en cada registro y en cada tiempo.

Es de hacer notar, que la distancia recorrida (50 metros en línea recta), fue una distancia adecuada y suficiente para realizar cada análisis, descartándose de cada registro acelerométrico los primeros cinco segundos y los segundos posteriores a los 25 segundos, ya que en estas zonas del registro acelerométrico, se presentaba un patrón locomotor irregular debido a la aceleración/desaceleración del animal para el paso, lo que alteraría los resultados de los análisis acelerométricos. El mismo procedimiento se realizó con los registros al trote.

Siguiendo la misma metodología que la primera parte del estudio, se obtuvieron las siguientes variables calculadas por el software (Centaure - Metrix, 2006; Barthélémy *et al.*, 2011), ya explicadas anteriormente:

Parámetros cinemáticos:

1. Velocidad.
2. Longitud de tranco.
3. Frecuencia del tranco.

4. Desplazamiento Dorsoventral.

Parámetros de coordinación:

1. Regularidad del Tranco.
2. Simetría del tranco.

-Parámetros energéticos:

1. Potencia dorsoventral.
2. Potencia mediolateral.
3. Potencia de propulsión.
4. Potencia total.

Adicionalmente a los parámetros acelerométricos citados, también se incluyeron en el estudio los siguientes parámetros (Barthélémy *et al.*, 2011):

1. **Fuerza de aceleración (FA).**
2. **Redistribución de los componentes de la potencia total.**

Cabe destacar que en el presente estudio los parámetros antes mencionados fueron, de igual manera que la primera parte del estudio, expresados en porcentaje (%) con respecto al valor basal de cada caballo, para cada tiempo, al paso y al trote.

3.2.2.4. Análisis estadístico.

Para analizar estadísticamente los datos obtenidos durante el estudio, se utilizó el programa SAS 9.2 para Windows® (SAS, versión 9.2 para Windows®, SAS Institute Inc., Carry, N.C., U.S.A.). Los datos se agruparon y se resumieron como la media \pm la desviación estándar (\pm D.E.), y se expresaron como el porcentaje relativo a los valores basales.

Primero se realizó una estadística descriptiva de las variables cuantitativas (procedimiento *DESCRIPTIVE*) para describir las muestras: media, desviación estándar, máximo, mínimo, mediana y desviación estándar de la media.

A continuación, se hizo un análisis de varianza (ANOVA) bifactorial en el que se analizó de manera global cada variable (*Drug x Time*) con medidas repetidas en ambos factores con un factor intra-sujeto donde, si se observa interacción

significativa entre el fármaco y el tiempo, indica que las medias de los grupos se comportan de manera diferente.

Si se detectaba alguna interacción estadísticamente significativa ($p < 0,05$), se hacía también un ANOVA *one-way* de medidas repetidas comparando los grupos en cada momento evaluado y, a los valores estadísticamente significativos, se les realizaba el test de Duncan para ver la relación entre los grupos de las medias en ese tiempo y ver si son significativos entre ellos. Se realizaron, a través de este test, las comparaciones entre los valores de:

- Grupo control vs. Grupo claudicación.
- Grupo control vs. Grupo claudicación + Acepromacina.
- Grupo claudicación vs. Grupo claudicación + Acepromacina.

Finalmente, se realizó un ANOVA *one-way* de medidas repetidas comparando los momentos en cada uno de los grupos, comparando los valores de los diferentes tiempos con el valor basal (-10). Los valores de $p < 0,05$ se consideraron estadísticamente significativos.

Sistema utilizado para la inducción experimental de la cojera en este estudio.



Figura 3.6. Colocación previa de las herraduras.

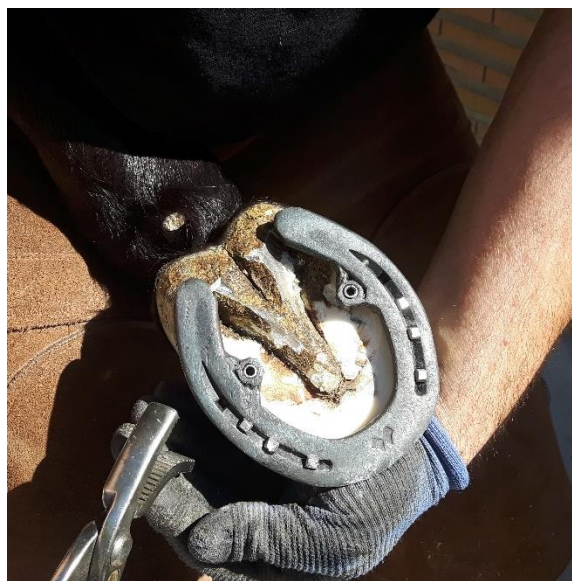


Figura 3.7. Herradura empleada para inducir experimentalmente las cojeras.

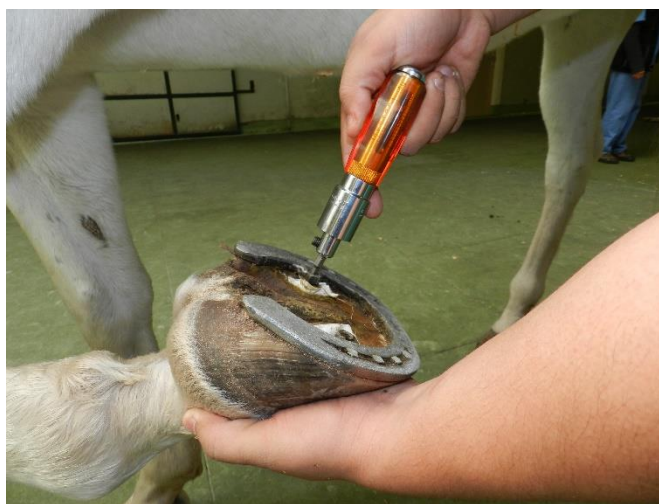


Figura 3.8. Material empleado para inducir las claudicaciones: destornillador dinanometrico (A), Llave L hexagonal (B), arandelas (C) y tornillos hexagonales (D) en la imagen izquierda. El la imagen derecha se ejerce presión con el destornillador (calibrado previamente) en la suela del casco para inducir la cojera grado 3/5.

CAPÍTULO 4: ***RESULTADOS OBTENIDOS***

I PARTE

**Evaluación del patrón locomotor mediante
acelerometría en caballos sedados con
diferentes dosis de acepromacina.**

4.1. Evaluación del patrón locomotor mediante acelerometría en caballos sedados con diferentes dosis de acepromacina.

4.1.1. Resultados de la evaluación del patrón locomotor al paso.

En este estudio no se observaron diferencias significativas ($p>0,05$) entre los valores obtenidos en ninguno de los tiempos estudiados del grupo control. Los resultados obtenidos para cada parámetro se presentan por separado, pero agrupados de acuerdo a las características de cada uno.

Los valores estadísticamente significativos, presentados en las tablas serán marcados de la siguiente forma:

*****: Cuando este valor sea estadísticamente significativo ($p<0,05$) con respecto al valor basal (-10 min).

a: Cuando este valor sea estadísticamente significativo ($p<0,05$) con respecto al grupo control.

b: Cuando este valor sea estadísticamente significativo ($p<0,05$) con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.

c: Cuando este valor sea estadísticamente significativo ($p<0,05$) con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg.

d: Cuando este valor sea estadísticamente significativo ($p<0,05$) con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg

De igual manera, los valores máximos de reducción o incremento de cada variable en cada grupo de estudio, serán marcados en **negrita y subrayado**.

4.1.1.1. Parámetros cinemáticos:

Velocidad al paso.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

Se observaron descensos significativos de los valores del grupo ACP 0.04 mg/kg, en el minuto 5 y luego desde el minuto 15 hasta el 180, mientras que en el grupo ACP 0.02 mg/kg se observaron descensos significativos en el minuto 5, luego desde el minuto 15 hasta el 100 y después en los minutos 130, 140 y 180, mientras que en el grupo ACP 0.01 mg/kg se observaron descensos significativos en el minuto 5, luego desde el minuto 15 hasta el 90 y después en los minutos 140, 160, 170 y 180, mientras que en el grupo ACP 0.005 mg/kg se observaron descensos significativos desde el minuto 15 hasta el 50.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

- Grupo ACP 0.02 mg/kg:** se evidenciaron diferencias significativas con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg solamente en el minuto 170.

- Grupo ACP 0.01 mg/kg:** mostró diferencias significativas en los minutos 15, 20, 40, 50 y 100 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg, además de evidenciar valores significativos en el minuto 15 en el grupo ACP 0.02 mg/kg.

- Grupo ACP 0.005 mg/kg:** se observaron valores significativos en todos los tiempos excepto los minutos 10 y 120 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg. Con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg se evidenciaron diferencias significativas en el minuto 5 y después desde el minuto 15 hasta el 180 y no se evidenció valores significativos comparados con el grupo ACP 0.01 mg/kg.

- **Comparación con respecto al valor basal.**

En el grupo de ACP 0.04 mg/kg y ACP 0.02 mg/kg se observó una disminución significativa de los valores a lo largo de todo el estudio (desde el minuto 5 hasta el 180). Con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg, se observaron descensos significativos en los minutos 5, 15, 20, 30, 50, 60, 70, 80, 90, 120, 140, 150, 160 y 170 del estudio. El grupo ACP 0.005 mg/kg evidenció valores significativos desde el minuto 5 hasta el 120 y en los minutos 140, 150 y 160.

- **Alteración porcentual de la velocidad.**

En términos porcentuales, el mayor descenso lo produjo la administración de ACP 0.04 mg/kg (18%) en el minuto 30, seguido de la administración de ACP 0.02 mg/kg (13.8%) en el minuto 30, ACP 0.01 mg/kg (10.9%) también en el minuto 30 en un 10.9%, mientras que el grupo ACP 0.005 mg/kg produjo el mayor descenso (8.7%) al minuto 40.

Tabla 4.1. Variación del parámetro velocidad al paso desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Velocidad				
	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.0005 mg/kg
-10	100.0 \pm 0.0	100.00 \pm 0.0	100.00 \pm 0.00	100.00 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
5	98.8 \pm 2.9	87.44 \pm 6.0 ^a	91.30 \pm 5.35 ^a	91.11 \pm 5.2 ^a	95.0 \pm 4.9 ^{bc}
10	98.6 \pm 4.3	87.32 \pm 5.9 [*]	89.98 \pm 5.27 [*]	92.74 \pm 9.6	93.3 \pm 8.0 [*]
15	100.3 \pm 4.6	83.95 \pm 4.3 ^a	87.81 \pm 3.64 ^a	92.64 \pm 6.3 ^{abc}	93.5 \pm 4.9 ^{abc}
20	100.9 \pm 5.3	83.62 \pm 6.8 ^a	87.12 \pm 4.75 ^a	92.54 \pm 6.3 ^{ab}	92.9 \pm 5.5 ^{abc}
30	101.8 \pm 6.8	82.01 \pm 6.1^a	86.19 \pm 6.45^a	89.04 \pm 5.4^a	91.5 \pm 7.5 ^{abc}
40	100.8 \pm 3.4	82.82 \pm 8.9 ^a	86.76 \pm 5.60 ^a	93.05 \pm 4.9 ^{ab}	91.3 \pm 4.8^{abc}
50	99.5 \pm 4.4	83.14 \pm 7.8 ^a	88.13 \pm 3.86 ^a	91.64 \pm 4.4 ^{ab}	93.5 \pm 6.0 ^{abc}
60	98.5 \pm 4.1	83.58 \pm 8.0 ^a	89.09 \pm 3.76 ^a	89.74 \pm 5.1 ^a	92.5 \pm 3.3 ^{bc}
70	97.9 \pm 2.9	85.00 \pm 7.6 ^a	89.69 \pm 6.00 ^a	88.92 \pm 3.6 ^a	92.6 \pm 6.1 ^{bc}
80	99.0 \pm 4.4	85.03 \pm 8.7 ^a	91.44 \pm 4.77 ^a	91.12 \pm 4.9 ^a	93.3 \pm 7.6 ^{bc}
90	99.4 \pm 3.7	86.15 \pm 8.8 ^a	89.53 \pm 4.34 ^a	92.07 \pm 6.8 ^a	94.6 \pm 6.1 ^{bc}
100	96.5 \pm 1.8	84.39 \pm 9.1 ^a	88.86 \pm 6.83 ^a	93.63 \pm 4.4 ^b	93.7 \pm 4.6 ^{bc}
110	96.9 \pm 2.8	85.95 \pm 8.9 ^a	90.14 \pm 5.41 [*]	92.72 \pm 7.0	94.7 \pm 6.8 ^{bc}
120	97.8 \pm 3.5	87.32 \pm 8.4 ^a	91.84 \pm 3.64 [*]	91.06 \pm 7.0 [*]	93.6 \pm 6.6 ^c
130	99.2 \pm 4.8	88.26 \pm 5.4 ^a	91.56 \pm 4.67 ^a	93.08 \pm 5.6	95.3 \pm 6.1 ^{bc}
140	97.4 \pm 2.7	87.83 \pm 8.4 ^a	90.92 \pm 2.66 ^a	91.27 \pm 6.9 ^a	94.4 \pm 5.5 ^{bc}
150	97.4 \pm 1.8	87.15 \pm 5.2 ^a	92.25 \pm 3.17 [*]	92.40 \pm 6.6 [*]	95.1 \pm 6.5 ^{bc}
160	97.9 \pm 4.0	87.95 \pm 9.1 ^a	94.25 \pm 5.20 [*]	90.84 \pm 5.5 ^a	95.0 \pm 4.9 ^{bc}
170	98.0 \pm 4.8	87.93 \pm 8.2 ^a	93.85 \pm 4.63 ^b	91.82 \pm 5.3 ^a	97.9 \pm 3.8 ^{bc}
180	101.04 \pm 5.6	90.07 \pm 7.3 ^a	94.08 \pm 3.81 ^a	92.96 \pm 3.7 ^a	97.6 \pm 5.8 ^{bc}

a: p<0,05 con respecto al grupo control.

b: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.

c: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg.

d: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg

*: p<0,05 con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos **subrayados y resaltados en negrita**

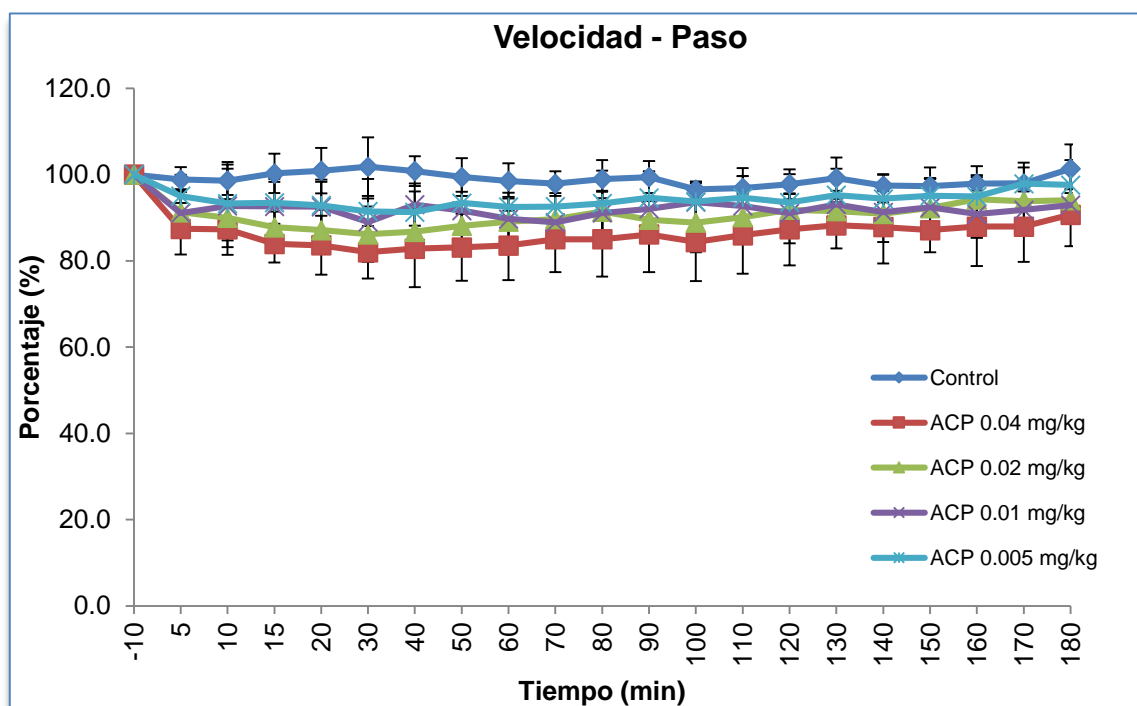


Figura 4.1. Representación gráfica de la variación del parámetro velocidad al paso.

Frecuencia del tranco al paso.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

Se observaron descensos significativos de los valores del grupo ACP 0.04 mg/kg, en el minuto 5 y luego en los minutos 5, 15, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80, 90, 130 y 150. La comparación con el grupo ACP 0.02 mg/kg, mostró cambios significativos del minuto 5 hasta el 60 y luego en el minuto 150 del estudio. En el grupo ACP 0.01 mg/kg, se observaron descensos en los valores desde el minuto 5 hasta el 80 y luego en el minuto 150. En el grupo ACP 0.005 mg/kg, se observaron valores significativos en los minutos 5, 10, 15, 20, 30, 40 y 60.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

- **Grupo ACP 0.02 mg/kg:** se evidenciaron diferencias significativas con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg solo en los minutos 80 y 150.
- **Grupo ACP 0.01 mg/kg:** mostró diferencias significativas en los minutos 15, 20 y 150 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg, y no se observaron diferencias significativas con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg.
- **Grupo ACP 0.005 mg/kg:** se observaron diferencias significativas en los valores de los minutos 5, 15, 20, 30, 50, 60, 80, 90 y 150 del estudio con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg. En cuanto al grupo ACP 0.02 mg/kg se evidenció una diferencia significativa en el valor del minuto 15 y, comparando finalmente este grupo con el grupo ACP 0.01 mg/kg, no se observaron diferencias significativas.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

Para el grupo ACP 0.04 mg/kg y ACP 0.02 mg/kg, se observó una disminución significativa de los valores a lo largo de todo el estudio (desde el minuto 5 hasta el 180). Con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg, se observaron diferencias significativas a lo largo del estudio, excepto en los minutos 5, 15, 20, 30, y luego desde el minuto 50 hasta el 170 del estudio, mientras que el grupo ACP 0.005 mg/kg mostró diferencias significativas desde el minuto 5 al 120, y en los valores de los minutos 140, 150 y 160 del estudio.

- **Alteración porcentual de la frecuencia del tranco.**

En términos porcentuales, el mayor descenso lo produjo la administración de ACP 0.04 mg/kg (11.8%) en el minuto 20, seguido de la administración de ACP 0.02 mg/kg (9.5%) en el minuto 30, ACP 0.01 mg/kg (7.8%) también en el minuto 30, mientras que el grupo ACP 0.005 mg/kg produjo el mayor descenso (7.2%) al minuto 40.

Tabla 4.2. Variación del parámetro frecuencia del tranco al paso desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Frecuencia del tranco				
	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.0005 mg/kg
-10	100.0 \pm 0.0	100.00 \pm 0.0	100.00 \pm 0.00	100.00 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
5	100.3 \pm 4.5	90.75 \pm 2.7 ^a	92.72 \pm 3.46 ^a	93.61 \pm 3.7 ^a	95.0 \pm 4.3 ^{ab}
10	100.6 \pm 2.2	90.84 \pm 3.4 ^a	92.09 \pm 3.30 ^a	92.93 \pm 7.0 ^a	93.6 \pm 4.9 ^a
15	99.9 \pm 2.8	88.42 \pm 2.5 ^a	90.99 \pm 3.83 ^a	93.38 \pm 4.6 ^{ab}	95.8 \pm 2.4 ^{abc}
20	98.9 \pm 2.5	88.15 \pm 4.1^a	90.97 \pm 4.53 ^a	93.61 \pm 5.1 ^{ab}	94.3 \pm 2.8 ^{ab}
30	99.8 \pm 2.1	88.27 \pm 3.5 ^a	90.52 \pm 3.93^a	92.15 \pm 2.7^a	93.6 \pm 4.3 ^{ab}
40	97.8 \pm 2.6	89.08 \pm 5.3 ^a	90.58 \pm 4.34 ^a	93.11 \pm 2.9 ^a	92.8 \pm 3.5^a
50	98.2 \pm 2.1	87.80 \pm 5.2 ^a	91.41 \pm 4.53 ^a	92.61 \pm 1.6 ^a	94.1 \pm 5.2 ^b
60	97.8 \pm 2.7	89.43 \pm 3.7 ^a	93.01 \pm 4.29 ^a	90.77 \pm 3.1 ^a	93.7 \pm 3.7 ^{ab}
70	97.8 \pm 2.4	88.58 \pm 4.5 ^a	93.02 \pm 4.15 ^a	90.81 \pm 2.9 ^a	93.1 \pm 5.3 ^a
80	97.4 \pm 2.5	89.18 \pm 4.4 ^a	93.85 \pm 4.32 ^b	91.62 \pm 4.1 ^a	94.8 \pm 4.1 ^b
90	97.3 \pm 2.9	89.50 \pm 4.5 ^a	92.95 \pm 4.43 ^a	92.33 \pm 4.4 ^a	94.9 \pm 5.1 ^b
100	97.3 \pm 1.8	93.77 \pm 7.0 ^a	92.80 \pm 5.10 ^a	94.12 \pm 4.2 ^a	94.2 \pm 5.4 ^a
110	98.0 \pm 4.1	93.20 \pm 4.3 ^a	93.35 \pm 4.57 ^a	93.17 \pm 4.7 ^a	95.8 \pm 4.3 ^a
120	96.6 \pm 2.9	90.73 \pm 4.9 ^a	94.15 \pm 3.51 ^a	91.96 \pm 4.5 ^a	95.4 \pm 4.8 ^a
130	97.5 \pm 2.3	90.62 \pm 2.9 ^a	93.90 \pm 4.43 ^a	93.35 \pm 4.1 ^a	94.9 \pm 5.0
140	97.2 \pm 1.9	91.45 \pm 5.3 ^a	93.53 \pm 3.81 ^a	93.04 \pm 3.9 ^a	94.9 \pm 4.2 ^a
150	98.5 \pm 1.8	89.24 \pm 3.9 ^a	93.97 \pm 3.35 ^{ab}	92.96 \pm 4.0 ^{ab}	95.7 \pm 4.7 ^b
160	97.2 \pm 2.5	91.42 \pm 4.5 ^a	95.02 \pm 3.14 ^a	92.18 \pm 5.1 ^a	95.5 \pm 5.0 ^a
170	94.9 \pm 3.7	90.72 \pm 4.7 ^a	94.90 \pm 3.94 ^a	94.07 \pm 3.5 ^a	96.6 \pm 2.5
180	97.7 \pm 2.9	92.81 \pm 3.6 ^a	95.65 \pm 4.04 ^a	95.36 \pm 2.6	97.4 \pm 3.9

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.
c: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg. d: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg
*: p<0,05 con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

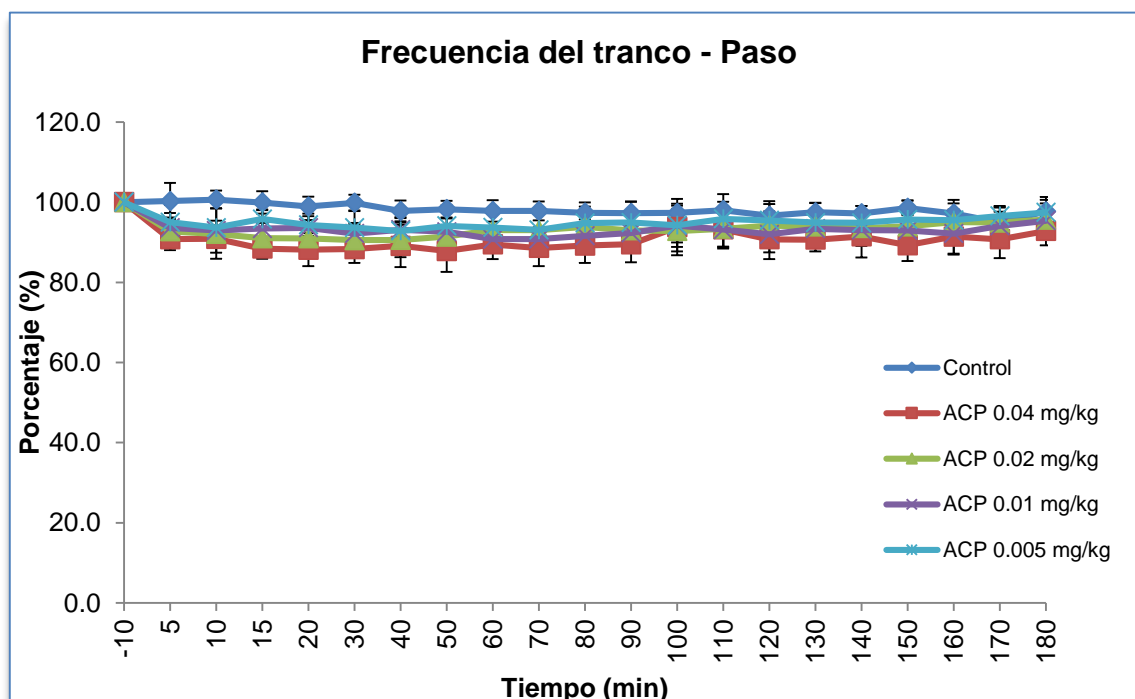


Figura 4.2. Representación gráfica de la variación del parámetro frecuencia del tranco al paso.

Longitud del tranco al paso.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

Se evidenciaron diferencias significativas en el grupo ACP 0.04 mg/kg, con una disminución de los valores en los minutos 15, 20, 30, 40, 50, 60, 80, 90, 100, 130, 170 y 180 del estudio. La comparación con el grupo ACP 0.02 mg/kg, mostró diferencias significativas en los minutos 15, 20, 30, 40, 50, 60, 80, 90, 130, 170 y 180 del estudio. Con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg, se observaron descensos en los valores en los minutos 30, 170 y 180, mientras que en el grupo ACP 0.005 mg/kg, solo se observaron cambios significativos en los valores de los minutos 40 y 180.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

- **Grupo ACP 0.02 mg/kg:** no se evidenciaron diferencias significativas con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg durante el estudio.
- **Grupo ACP 0.01 mg/kg:** mostró diferencias significativas en los minutos 15, 20, 40, 50, 60, 80 y 100 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg y, sin evidenciar valores significativos con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg.
- **Grupo ACP 0.005 mg/kg:** se observaron diferencias significativas en los valores de los minutos 30, 40, 50, 60, 100 y 170 del estudio con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg. Con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg no se observaron diferencias significativas entre los valores y en el grupo ACP 0.01 mg/kg, solo se observó un valor significativo al minuto 170.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

En el grupo de ACP 0.04 mg/kg se evidenciaron descensos significativos de los valores en los minutos 30, 40, 60, 100 y 110. Con respecto al grupo de ACP 0.02 mg/kg, se observaron diferencias significativas con respecto al valor basal en los minutos 20, 30, 40, 60, 70 y 100 del estudio. En los grupos ACP 0.01 mg/kg y ACP 0.005 mg/kg no se observaron diferencias significativas con respecto al valor basal a lo largo del estudio.

- **Alteración porcentual de la longitud del tranco.**

En términos porcentuales, el mayor descenso lo produjo la administración de ACP 0.04 mg/kg (7.2%) en el minuto 30, seguido de la administración de ACP 0.02 mg/kg (4.8%) en el minuto 30, ACP 0.01 mg/kg (3.4%) también en el minuto 30, mientras que el grupo ACP 0.005 mg/kg produjo el mayor descenso (1.6%) al minuto 40.

Tabla 4.3. Variación del parámetro longitud del tranco al paso desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Longitud del tranco					
Tiempo	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.0005 mg/kg
-10	100.0 \pm 0.0	100.00 \pm 0.00	100.00 \pm 0.00	100.00 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
5	98.7 \pm 2.7	96.26 \pm 4.43	98.46 \pm 3.57	97.31 \pm 4.2	100.1 \pm 4.1
10	98.0 \pm 3.4	96.08 \pm 4.68	97.70 \pm 3.83	99.66 \pm 3.9	99.6 \pm 5.7
15	100.5 \pm 4.3	94.96 \pm 2.71 ^a	96.64 \pm 4.05 ^a	99.17 \pm 2.9 ^b	97.5 \pm 3.1
20	102.0 \pm 4.0	94.79 \pm 3.96 ^a	95.82 \pm 2.10 ^a	99.48 \pm 4.6 ^b	98.5 \pm 5.6
30	102.0 \pm 6.3	92.79 \pm 3.90^a	95.17 \pm 3.37^a	96.61 \pm 4.4^a	98.9 \pm 5.7 ^b
40	103.1 \pm 4.1	92.84 \pm 5.03 ^a	95.75 \pm 2.47 ^a	99.90 \pm 3.4 ^b	98.4 \pm 3.7^{ab}
50	101.3 \pm 4.7	94.62 \pm 4.53 ^a	96.49 \pm 2.23 ^a	98.97 \pm 4.6 ^b	99.5 \pm 6.9 ^b
60	100.8 \pm 2.9	93.25 \pm 5.74 ^a	95.82 \pm 1.72 ^a	98.88 \pm 4.7 ^b	98.8 \pm 3.4 ^b
70	100.1 \pm 2.2	95.82 \pm 4.71	96.38 \pm 2.59 ^c	98.03 \pm 4.2	99.5 \pm 4.0
80	101.7 \pm 3.6	95.15 \pm 5.66 ^a	97.47 \pm 2.72 ^a	99.48 \pm 2.1 ^b	98.4 \pm 5.0
90	102.3 \pm 3.8	96.26 \pm 6.64 ^a	96.41 \pm 2.72 ^a	99.71 \pm 4.3	99.7 \pm 4.9
100	99.4 \pm 3.2	92.40 \pm 9.08 ^a	95.71 \pm 2.93 ^c	99.56 \pm 4.1 ^b	99.5 \pm 2.5 ^b
110	99.0 \pm 3.3	91.62 \pm 10.79 ^c	96.55 \pm 2.02	99.55 \pm 4.1	98.7 \pm 4.9
120	101.3 \pm 3.7	96.14 \pm 4.54	97.58 \pm 2.46	98.91 \pm 3.5	98.0 \pm 5.2
130	101.8 \pm 4.5	97.33 \pm 3.82 ^a	97.54 \pm 2.06 ^a	99.68 \pm 2.9	100.3 \pm 4.3
140	100.4 \pm 4.1	95.88 \pm 4.54	97.31 \pm 2.04	98.08 \pm 5.2	99.8 \pm 4.8
150	98.8 \pm 2.2	97.69 \pm 5.45	98.25 \pm 1.62	99.33 \pm 3.8	99.9 \pm 4.1
160	100.9 \pm 3.3	95.97 \pm 5.91	99.20 \pm 2.89	98.60 \pm 2.6	99.5 \pm 2.9
170	103.2 \pm 3.1	96.75 \pm 4.81 ^a	98.90 \pm 0.97 ^a	97.63 \pm 4.3 ^a	101.4 \pm 3.4 ^{bd}
180	103.8 \pm 4.3	97.61 \pm 4.77 ^a	98.40 \pm 1.32 ^a	97.56 \pm 4.2 ^a	100.2 \pm 4.7 ^a

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.
c: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg. d: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg
*: p<0,05 con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

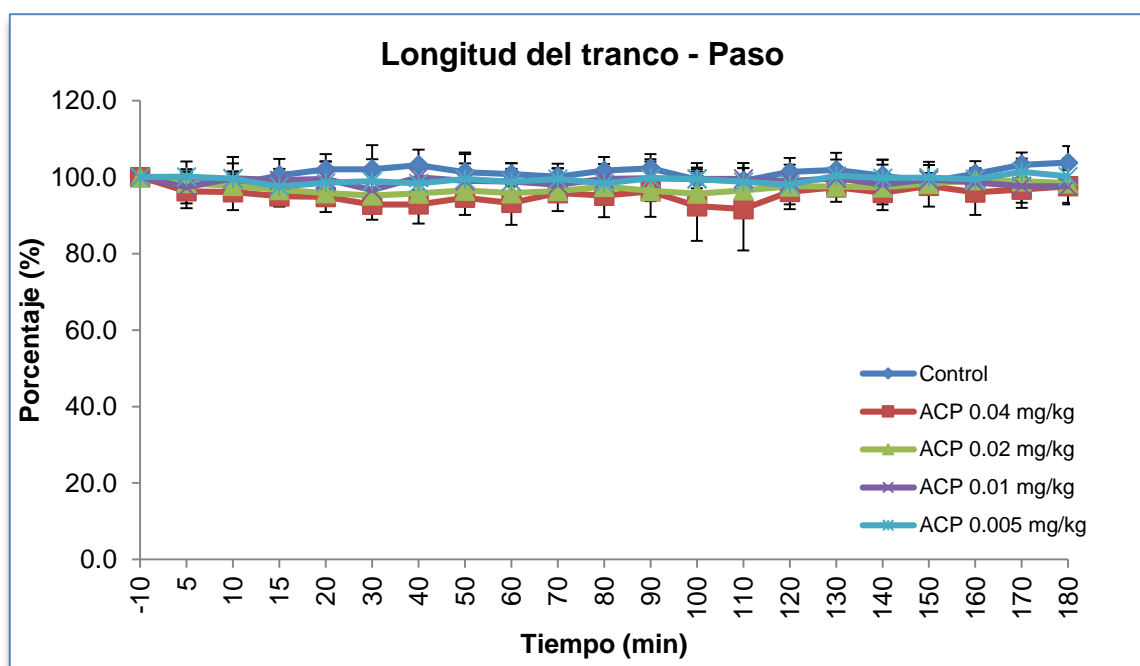


Figura 4.3. Representación gráfica de la variación del parámetro longitud del tranco al paso.

Desplazamiento dorsoventral al paso.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

Se evidenciaron diferencias significativas en el grupo ACP 0.04 mg/kg, con un descenso en el minuto 5, luego desde el minuto 15 hasta el 70 y también en los minutos 90, 100, 140, 150 y 160. El grupo ACP 0.02 mg/kg mostró diferencias significativas en los minutos 5, 15, 20, 30, 40, 50, 60, 70 y 90. Con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg, se observaron descensos en los valores de los minutos 5, 15, 20, 30, 50, 60, 70, 90, 150 y 160, mientras que en el grupo ACP 0.005 mg/kg solo se evidenciaron cambios significativos en el minuto 30.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

- **Grupo ACP 0.02 mg/kg:** se evidenciaron cambios significativos con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg en los minutos 150, 160 y 170 del estudio.
- **Grupo ACP 0.01 mg/kg:** mostró diferencias significativas en los minutos 15, 100 y 150 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg y, valores significativos con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg en los minutos 15 y 160.
- **Grupo ACP 0.005 mg/kg:** se observaron diferencias significativas en los minutos 5, 15, 30, 50, 70, 90, 100, 140, 150, 160 y 170 del estudio con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg. Con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg se observaron diferencias significativas en el minuto 15, y comparándolo con el grupo ACP 0.01 mg/kg se observaron diferencias significativas en los minutos 90, 150, 160 y 170.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

Para el grupo ACP 0.04 mg/kg se observó una disminución significativa de los valores a lo largo de todo el estudio. Con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg, encontramos diferencias significativas desde el minuto 5 al 150 y luego en el minuto 170 del estudio. En el grupo ACP 0.01 mg/kg se observaron diferencias significativas en los valores de los minutos 20, 30, 50, 60, 70, 80, 90, 120, 140, 150, 160 y 170. En el grupo ACP 0.005 mg/kg, las diferencias significativas se observaron en el minuto 10, luego desde el minuto 20 al 70 y finalmente en el minuto 100.

- **Alteración porcentual del desplazamiento dorsoventral.**

El mayor descenso lo produjo la administración de ACP 0.04 mg/kg (30.1%) en el minuto 30, seguido de la administración de ACP 0.02 mg/kg (25.3%) en el minuto 15, ACP 0.01 mg/kg (20.7%) de igual manera en el minuto 30, mientras que el grupo ACP 0.005 mg/kg produjo el descenso (15.4%) al minuto 40.

Tabla 4.4. Variación del parámetro desplazamiento dorsoventral al paso desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Desplazamiento dorsoventral					
Tiempo	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.0005 mg/kg
-10	100.0 \pm 0.0	100.00 \pm 0.0	100.00 \pm 0.00	100.00 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
5	97.2 \pm 9.5	75.85 \pm 12.3 ^a	84.43 \pm 10.92 ^a	85.20 \pm 13.3 ^a	92.3 \pm 10.1 ^b
10	96.7 \pm 7.8	77.68 \pm 11.0 [*]	82.71 \pm 10.90 [*]	84.55 \pm 21.7	85.2 \pm 17.3 [*]
15	97.0 \pm 12.6	70.27 \pm 11.0 ^a	74.69 \pm 4.66^a	84.09 \pm 12.8 ^{abc}	91.3 \pm 8.6 ^{bc}
20	100.3 \pm 15.7	70.84 \pm 13.5 ^a	76.69 \pm 8.91 ^a	81.66 \pm 14.5 ^a	86.1 \pm 8.9 [*]
30	102.8 \pm 10.6	69.91 \pm 12.7^a	74.69 \pm 8.67 ^a	79.30 \pm 7.9^a	84.9 \pm 12.3 ^{ab}
40	98.6 \pm 9.9	73.89 \pm 18.4 ^a	76.96 \pm 7.79 ^a	86.20 \pm 14.7	84.6 \pm 6.6[*]
50	97.1 \pm 10.0	70.78 \pm 17.5 ^a	82.33 \pm 8.23 ^a	83.12 \pm 10.8 ^a	85.8 \pm 10.6 ^b
60	96.6 \pm 11.7	72.11 \pm 13.4 ^a	83.52 \pm 7.66 ^a	78.12 \pm 8.5 ^a	85.0 \pm 9.6 [*]
70	95.1 \pm 9.2	70.77 \pm 15.0 ^a	81.29 \pm 11.18 ^a	75.00 \pm 5.2 ^a	87.2 \pm 12.7 ^b
80	93.3 \pm 8.9	74.70 \pm 14.5 [*]	82.58 \pm 14.55 [*]	80.50 \pm 15.1 [*]	91.7 \pm 13.8
90	94.8 \pm 6.9	73.87 \pm 12.2 ^a	81.18 \pm 7.64 ^a	82.59 \pm 10.2 ^a	95.0 \pm 12.3 ^{bcd}
100	92.8 \pm 7.1	71.28 \pm 16.9 ^a	81.34 \pm 12.54 [*]	87.92 \pm 12.5 ^b	85.9 \pm 8.9 ^b
110	93.0 \pm 12.7	78.38 \pm 21.0 [*]	82.91 \pm 10.69 [*]	84.13 \pm 13.7	89.3 \pm 12.3
120	87.7 \pm 10.1	75.46 \pm 17.0 [*]	85.17 \pm 8.89 [*]	79.98 \pm 16.6 [*]	89.6 \pm 11.7
130	92.4 \pm 8.8	77.93 \pm 9.4 [*]	86.71 \pm 11.05 [*]	84.01 \pm 12.1	91.5 \pm 14.7
140	93.7 \pm 8.9	77.26 \pm 17.4 ^a	85.98 \pm 4.83 [*]	82.17 \pm 13.3 [*]	92.7 \pm 10.9 ^b
150	94.2 \pm 7.4	72.61 \pm 9.7 ^a	86.19 \pm 6.03 ^b	81.00 \pm 12.1 ^{ab}	89.8 \pm 10.9 ^{bd}
160	91.0 \pm 9.0	75.53 \pm 15.9 ^a	91.78 \pm 10.41 ^b	78.56 \pm 9.1 ^{ac}	89.7 \pm 7.7 ^{bd}
170	83.7 \pm 13.2	76.38 \pm 15.3 [*]	89.19 \pm 10.45 ^b	81.17 \pm 9.7 [*]	95.7 \pm 7.0 ^{bd}
180	92.3 \pm 14.5	80.57 \pm 18.1 [*]	91.05 \pm 8.11	84.08 \pm 7.3	96.8 \pm 10.1

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.
c: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg. d: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg
*: p<0,05 con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

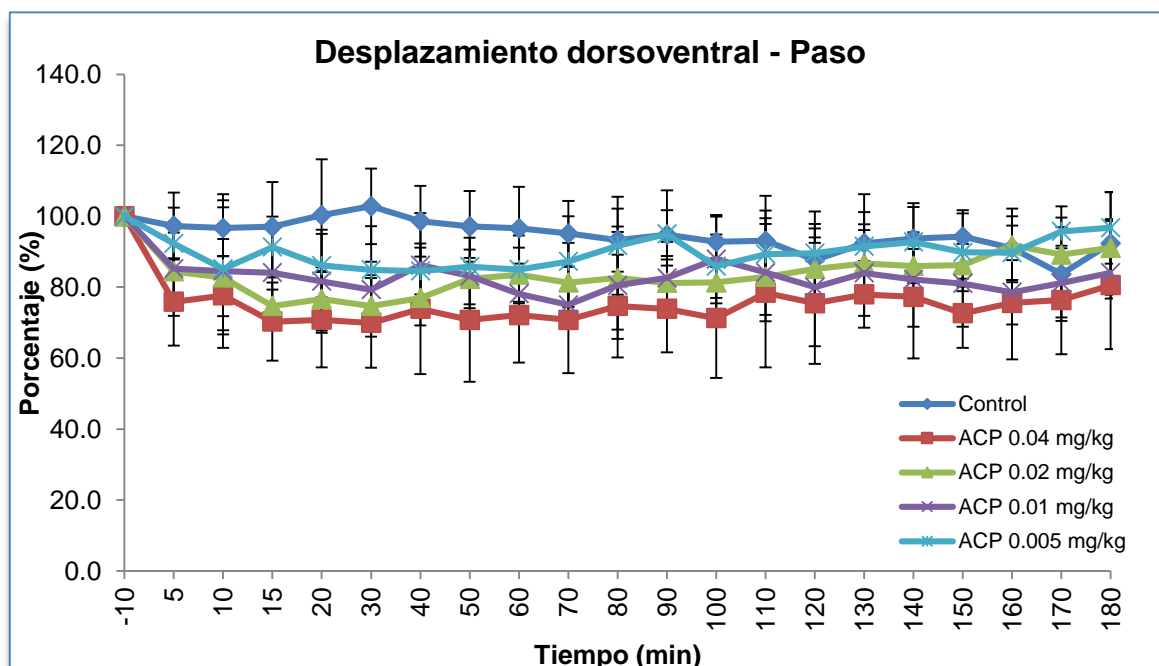


Figura 4.4. Representación gráfica de la variación del parámetro desplazamiento dorsoventral al paso.

4.1.1.2. Parámetros de coordinación:

Regularidad al paso.

No se observaron diferencias significativas ($p > 0,05$) entre los cinco grupos de estudio (control, acepromacina 0.04 mg/kg, acepromacina 0.02 mg/kg, acepromacina 0.01 mg/kg, acepromacina 0.005 mg/kg) en la regularidad al paso. Es decir, no hubo alteración significativa de este parámetro tras la administración del fármaco y sus respectivas dosis.

Tabla 4.5. Variación del parámetro regularidad al paso desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Regularidad				
	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.0005 mg/kg
-10	100.0 \pm 0.0	100.00 \pm 0.00	100.00 \pm 0.00	100.00 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
5	95.7 \pm 7.9	83.19 \pm 10.74	88.67 \pm 9.33	95.84 \pm 20.0	94.7 \pm 7.1
10	99.4 \pm 10.1	86.30 \pm 13.14	88.96 \pm 12.90	91.47 \pm 24.7	88.9 \pm 12.4
15	95.1 \pm 12.3	80.84 \pm 15.77	81.77 \pm 8.48	98.61 \pm 20.7	93.6 \pm 8.8
20	100.1 \pm 7.7	79.27 \pm 21.66	88.69 \pm 10.77	98.15 \pm 18.0	87.7 \pm 13.8
30	95.0 \pm 13.0	80.31 \pm 14.02	83.92 \pm 13.14	91.31 \pm 16.9	89.0 \pm 11.0
40	98.6 \pm 9.2	73.28 \pm 18.09	88.79 \pm 6.30	94.68 \pm 21.3	87.9 \pm 11.6
50	95.6 \pm 14.2	80.35 \pm 14.33	82.03 \pm 11.35	91.32 \pm 21.3	93.6 \pm 9.7
60	94.0 \pm 7.4	83.53 \pm 14.32	91.18 \pm 9.49	94.29 \pm 20.0	92.4 \pm 9.4
70	94.6 \pm 8.6	83.79 \pm 15.84	90.11 \pm 12.89	93.59 \pm 20.2	90.4 \pm 13.6
80	95.2 \pm 12.4	85.80 \pm 16.41	93.90 \pm 11.47	94.49 \pm 20.7	94.0 \pm 8.4
90	100.0 \pm 5.4	83.72 \pm 23.18	94.59 \pm 16.06	92.44 \pm 17.3	92.1 \pm 4.7
100	91.9 \pm 8.1	80.03 \pm 22.25	94.08 \pm 14.56	98.63 \pm 18.4	93.5 \pm 7.3
110	98.0 \pm 6.8	86.92 \pm 20.20	87.33 \pm 16.57	93.68 \pm 19.3	95.1 \pm 5.0
120	91.6 \pm 14.8	84.60 \pm 16.55	91.16 \pm 9.88	92.38 \pm 22.4	96.1 \pm 4.5
130	93.4 \pm 10.2	88.97 \pm 10.10	92.37 \pm 7.07	99.51 \pm 27.7	99.0 \pm 8.1
140	93.3 \pm 8.2	89.33 \pm 14.88	88.98 \pm 7.23	95.99 \pm 20.5	98.5 \pm 7.0
150	96.7 \pm 6.3	87.80 \pm 13.33	89.39 \pm 6.95	91.74 \pm 16.6	99.5 \pm 7.1
160	95.8 \pm 15.6	88.37 \pm 14.86	94.23 \pm 14.13	90.33 \pm 20.0	95.9 \pm 4.3
170	91.9 \pm 12.8	92.60 \pm 15.35	92.43 \pm 10.67	95.66 \pm 15.7	102.1 \pm 15.5
180	102.2 \pm 10.1	94.81 \pm 17.80	96.31 \pm 10.03	96.78 \pm 22.0	96.7 \pm 9.6

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.
c: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg. d: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg
*: p<0,05 con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos: subrayados y resaltados en negrita

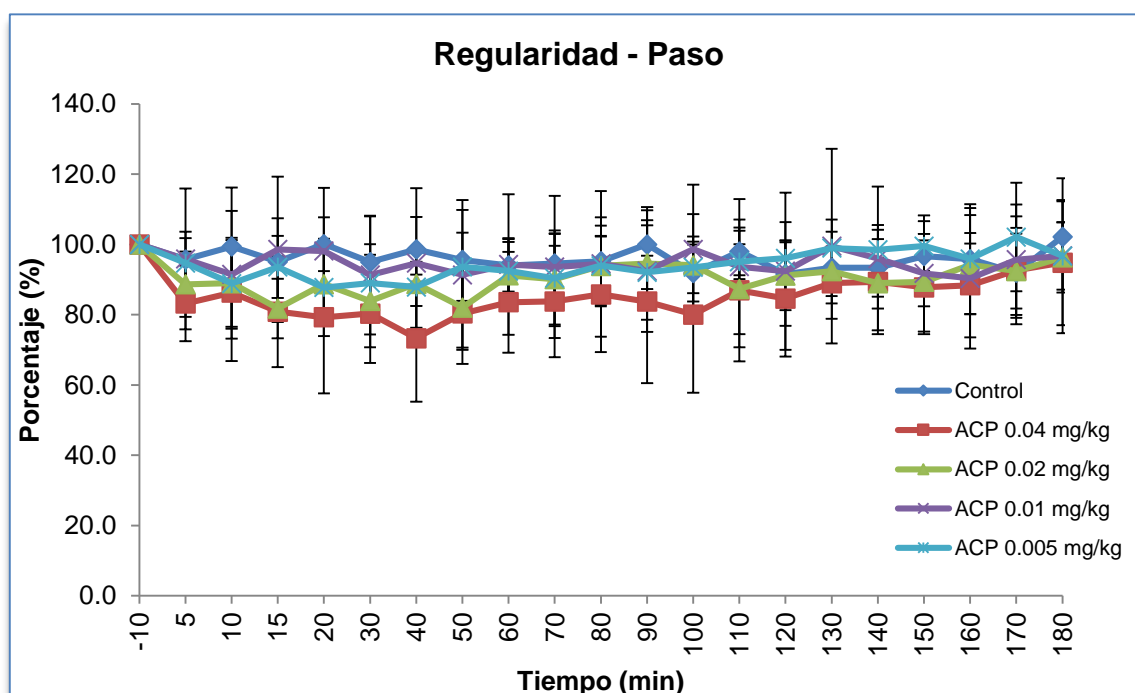


Figura 4.5. Representación gráfica de la variación del parámetro regularidad al paso.

4.1.1.3. Parámetros energéticos:

Potencia dorsoventral al paso.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

Se observaron descensos significativos de los valores del grupo ACP 0.04 mg/kg desde el minuto 5 hasta el 100 y luego en los minutos 150 y 160. La comparación con el grupo de ACP 0.02 mg/kg, mostró diferencias significativas desde el minuto 5 hasta el 70 y luego en los minutos 90 y 150. Con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg, se observaron descensos en los valores desde el minuto 5 hasta el 80 y después en los minutos 150 y 160 y el grupo ACP 0.05 mg/kg, mostró cambios significativos desde el minuto 5 hasta el 70.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

- **Grupo ACP 0.02 mg/kg:** se evidenciaron diferencias significativas con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg solo en el minuto 150.
- **Grupo ACP 0.01 mg/kg:** mostró diferencias significativas en el minuto 15 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg, pero sin evidenciar diferencias significativas con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg.
- **Grupo ACP 0.005 mg/kg:** se observaron diferencias significativas en los valores de los minutos 5, 15, 30, 80, 90 y 150 del estudio con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg y con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg, solo se evidenciaron diferencias significativas en el minuto 15. Comparándolo con el grupo ACP 0.01 mg/kg, no se observaron diferencias significativas.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

En el grupo ACP 0.04 mg/kg, ACP 0.02 mg/kg y ACP 0.01 mg/kg, se evidenciaron descensos significativos de los valores a lo largo de todo el estudio (desde el minuto 5 hasta el 180). Con respecto al grupo ACP 0.005 mg/kg, se observaron diferencias significativas desde el minuto 5 hasta el 80 y luego desde el minuto 100 hasta el minuto 160.

- **Alteración porcentual del potencia dorsoventral.**

En términos porcentuales, el mayor descenso lo produjo la administración de ACP 0.04 mg/kg (56.5%) en el minuto 15, seguido de la administración de ACP 0.02 mg/kg (48.9%) en el minuto 20, ACP 0.01 mg/kg (42.9%) en el minuto 30, mientras que el grupo ACP 0.005 mg/kg produjo el descenso (39.3%) al minuto 40.

Tabla 4.6. Variación del parámetro potencia dorsoventral al paso desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Potencia dorsoventral					
Tiempo	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.0005 mg/kg
-10	100.0 \pm 0.0	100.00 \pm 0.0	100.00 \pm 0.00	100.00 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
5	98.0 \pm 22.1	55.27 \pm 17.2 ^a	62.78 \pm 13.49 ^a	64.46 \pm 22.0 ^a	77.1 \pm 22.2 ^{ab}
10	95.2 \pm 16.2	52.46 \pm 16.9 ^a	59.72 \pm 14.62 ^a	69.49 \pm 38.4 ^a	68.4 \pm 25.2 ^a
15	97.2 \pm 24.8	43.47 \pm 15.0^a	52.00 \pm 10.03 ^a	63.84 \pm 19.7 ^{ab}	73.6 \pm 14.2 ^{abc}
20	102.5 \pm 40.2	45.58 \pm 18.4 ^a	51.09 \pm 12.30^a	63.48 \pm 22.0 ^a	66.1 \pm 18.3 ^a
30	99.1 \pm 14.7	43.87 \pm 17.9 ^a	52.68 \pm 14.81 ^a	57.05 \pm 12.7^a	64.8 \pm 23.0 ^{ab}
40	93.5 \pm 14.5	50.92 \pm 25.7 ^a	51.87 \pm 12.38 ^a	66.78 \pm 18.1 ^a	60.7 \pm 13.2^a
50	93.8 \pm 17.6	45.78 \pm 28.0 ^a	58.28 \pm 16.53 ^a	59.42 \pm 12.0 ^a	67.9 \pm 19.3 ^a
60	91.5 \pm 20.8	47.31 \pm 20.5 ^a	62.88 \pm 17.16 ^a	53.83 \pm 10.3 ^a	65.5 \pm 13.4 ^a
70	87.1 \pm 15.1	45.36 \pm 24.4 ^a	60.76 \pm 17.27 ^a	52.71 \pm 7.9 ^a	64.4 \pm 22.4 ^a
80	87.5 \pm 13.8	48.99 \pm 20.8 ^a	64.75 \pm 19.97 ^a	59.54 \pm 16.6 ^a	76.3 \pm 27.6 ^b
90	85.2 \pm 12.8	49.65 \pm 23.1 ^a	60.21 \pm 15.56 ^a	63.46 \pm 19.8 ^a	79.0 \pm 24.4 ^b
100	84.1 \pm 12.0	48.85 \pm 23.8 ^a	61.51 \pm 19.12 ^a	71.27 \pm 18.7 ^a	66.8 \pm 19.0 ^a
110	88.1 \pm 32.5	58.02 \pm 29.9 ^a	64.33 \pm 19.41 ^a	66.81 \pm 22.3 ^a	74.0 \pm 24.7 ^a
120	76.4 \pm 19.1	56.12 \pm 29.1 ^a	65.14 \pm 12.60 ^a	60.70 \pm 23.8 ^a	75.1 \pm 25.8 ^a
130	83.2 \pm 14.9	54.91 \pm 16.6 ^a	67.53 \pm 18.16 ^a	67.84 \pm 18.4 ^a	76.5 \pm 23.1 ^a
140	82.1 \pm 13.3	55.95 \pm 28.8 ^a	65.23 \pm 11.65 ^a	61.91 \pm 22.1 ^a	75.2 \pm 18.1 ^a
150	87.6 \pm 14.0	49.08 \pm 16.7 ^a	66.51 \pm 10.30 ^{ab}	63.51 \pm 19.3 ^a	76.1 \pm 22.6 ^b
160	83.3 \pm 14.6	56.93 \pm 24.6 ^a	75.05 \pm 17.23 ^a	58.04 \pm 17.3 ^a	71.6 \pm 14.2 ^a
170	72.0 \pm 20.4	55.85 \pm 25.2 ^a	74.84 \pm 16.39 ^a	64.12 \pm 17.0 ^a	85.1 \pm 8.2
180	90.3 \pm 24.0	60.91 \pm 27.4 ^a	75.86 \pm 14.02 ^a	68.50 \pm 13.3 ^a	87.6 \pm 18.0

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.
c: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg. d: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg
*: p<0,05 con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

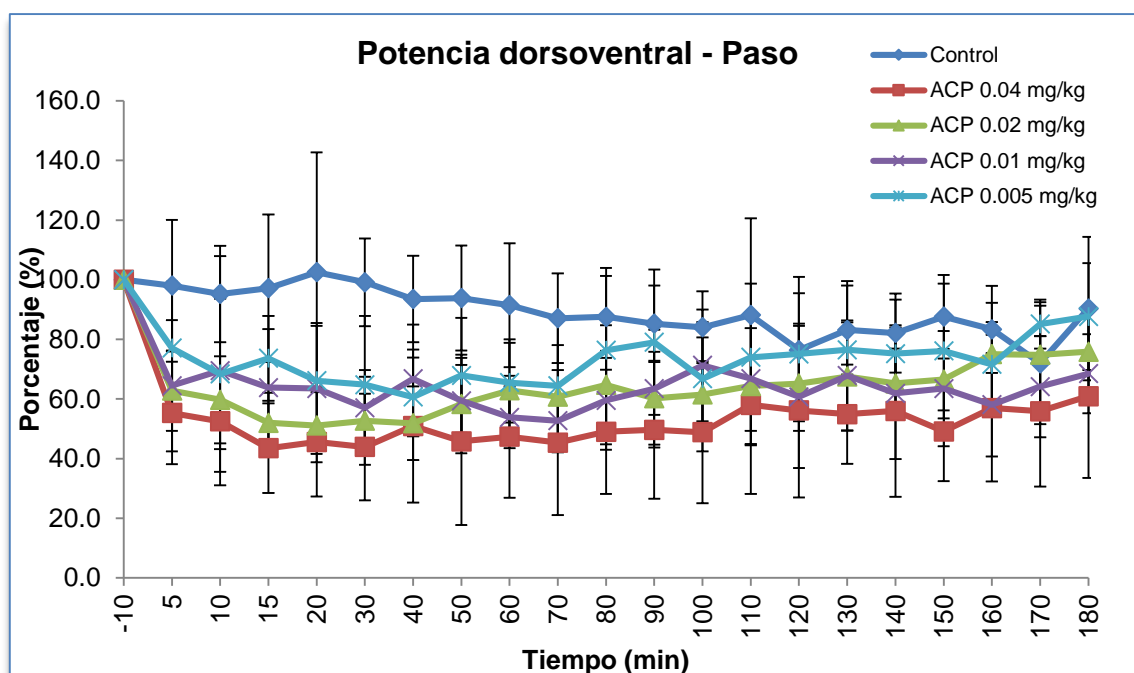


Figura 4.6. Representación gráfica de la variación del parámetro potencia dorsoventral al paso.

Potencia de propulsión al paso.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

Se observaron descensos significativos de los valores del grupo ACP 0.04 mg/kg en el minuto 5 y luego desde el minuto 15 hasta el minuto 70. La comparación con el grupo ACP 0.02 mg/kg, evidenció diferencias significativas en el minuto 5, y luego en los minutos 15, 20, 30, 40 y 50. En el grupo ACP 0.01 mg/kg, se observaron descensos en los valores en el minuto 5 y luego en los minutos 15, 20, 30, 50, 60 y 70. Con respecto al grupo ACP 0.005 mg/kg, solo se observaron cambios significativos en los valores en los minutos 5, 15 y 30.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

- **Grupo ACP 0.02 mg/kg:** no se observaron diferencias significativas con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.
- **Grupo ACP 0.01 mg/kg:** mostró diferencias significativas en el minuto 15 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg, además de evidenciar diferencias significativas en el minuto 15, con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg.
- **Grupo ACP 0.005 mg/kg:** se observaron descensos significativos en los minutos 15, 30, 50 y 60 del estudio con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg. Con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg, se evidenciaron diferencias significativas solo en el minuto 15 y, comparándolo con el grupo ACP 0.01 mg/kg, no se observaron diferencias significativas.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

Para el grupo ACP 0.04 mg/kg se observó una disminución significativa de los valores desde el minuto 5 hasta el 150, y luego al minuto 170 del estudio. Con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg, se observaron descensos significativos desde el minuto 5 hasta el 150. En el grupo ACP 0.01 mg/kg se observaron diferencias significativas con respecto al valor basal en los minutos 5, 15, 20, 30, 50, 60, 70, 80, 90, 110, 120 y 160 del estudio, mientras que en el grupo acepromacina 0.005 mg/kg se evidenciaron diferencias significativas en los minutos 5, 10, 20, 30, 40, 50, 60, 70 y 100.

- **Alteración porcentual de la potencia de propulsión.**

En términos porcentuales, el mayor descenso lo produjo el grupo ACP 0.04 mg/kg (38.5%) en el minuto 30, seguido de la administración de ACP 0.02 mg/kg (35.5%) al minuto 15, ACP 0.01 mg/kg (26.5%) al minuto 30, mientras que el grupo ACP 0.005 mg/kg produjo el mayor descenso (22%) al minuto 40.

Tabla 4.7. Variación del parámetro potencia de propulsión al paso desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Potencia de propulsión					
Tiempo	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.0005 mg/kg
-10	100.0 \pm 0.0	100.00 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.00 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
5	98.9 \pm 8.1	70.98 \pm 15.3 ^a	73.1 \pm 13.2 ^a	79.48 \pm 18.7 ^a	84.3 \pm 18.1 ^a
10	99.0 \pm 10.5	71.64 \pm 19.9 [*]	73.9 \pm 11.7 [*]	81.54 \pm 27.6	81.5 \pm 23.6 [*]
15	94.1 \pm 11.8	64.54 \pm 19.3 ^a	64.5 \pm 5.9^a	78.24 \pm 13.9 ^{abc}	85.3 \pm 13.1 ^{bc}
20	105.0 \pm 35.3	64.96 \pm 19.9 ^a	66.5 \pm 10.1 ^a	77.60 \pm 14.1 ^a	79.8 \pm 18.3 ^a
30	100.3 \pm 12.1	61.54 \pm 13.1^a	68.4 \pm 10.9 ^a	73.54 \pm 16.8^a	80.1 \pm 20.7 ^{ab}
40	94.3 \pm 11.7	67.64 \pm 20.6 ^a	66.4 \pm 12.7 ^a	80.86 \pm 21.0	78.0 \pm 14.4[*]
50	93.1 \pm 12.6	63.73 \pm 17.6 ^a	70.1 \pm 13.0 ^a	71.41 \pm 13.9 ^a	82.0 \pm 17.8 ^b
60	91.8 \pm 10.2	65.43 \pm 15.7 ^a	77.2 \pm 14.8 [*]	70.38 \pm 14.5 ^a	83.4 \pm 14.5 ^b
70	90.0 \pm 15.5	63.46 \pm 17.2 ^a	77.5 \pm 17.0 [*]	68.60 \pm 15.5 ^a	81.4 \pm 18.9 [*]
80	90.2 \pm 17.3	68.51 \pm 20.3 [*]	79.9 \pm 17.7 [*]	72.80 \pm 19.2 [*]	86.8 \pm 20.7
90	89.9 \pm 15.6	72.50 \pm 22.0 [*]	76.5 \pm 16.3 [*]	76.34 \pm 17.7 [*]	90.2 \pm 19.6
100	90.2 \pm 11.4	71.23 \pm 25.6 [*]	76.2 \pm 19.5 [*]	84.13 \pm 17.8	84.4 \pm 17.9 [*]
110	92.2 \pm 24.1	75.58 \pm 23.8 [*]	77.4 \pm 16.5 [*]	78.65 \pm 19.6 [*]	89.7 \pm 21.1
120	88.7 \pm 13.0	78.49 \pm 28.8 [*]	81.5 \pm 13.6 [*]	74.48 \pm 19.2 [*]	91.5 \pm 23.1
130	87.2 \pm 12.9	77.38 \pm 17.1 [*]	84.2 \pm 14.9 [*]	82.10 \pm 26.1	90.7 \pm 20.4
140	87.3 \pm 9.5	78.82 \pm 29.1 [*]	81.8 \pm 12.7 [*]	80.07 \pm 21.5	89.4 \pm 17.5
150	94.1 \pm 9.9	71.99 \pm 17.1 [*]	81.4 \pm 10.7 [*]	80.22 \pm 19.3	92.1 \pm 19.5
160	93.5 \pm 11.2	80.39 \pm 25.8	89.6 \pm 17.0	75.25 \pm 15.1 [*]	87.3 \pm 12.1
170	80.8 \pm 18.7	79.14 \pm 26.3 [*]	86.3 \pm 15.3	80.47 \pm 16.7	97.4 \pm 8.4
180	97.1 \pm 7.6	83.45 \pm 28.2	90.0 \pm 16.3	85.67 \pm 17.3	96.1 \pm 12.7

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.
c: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg. d: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg
*: p<0,05 con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

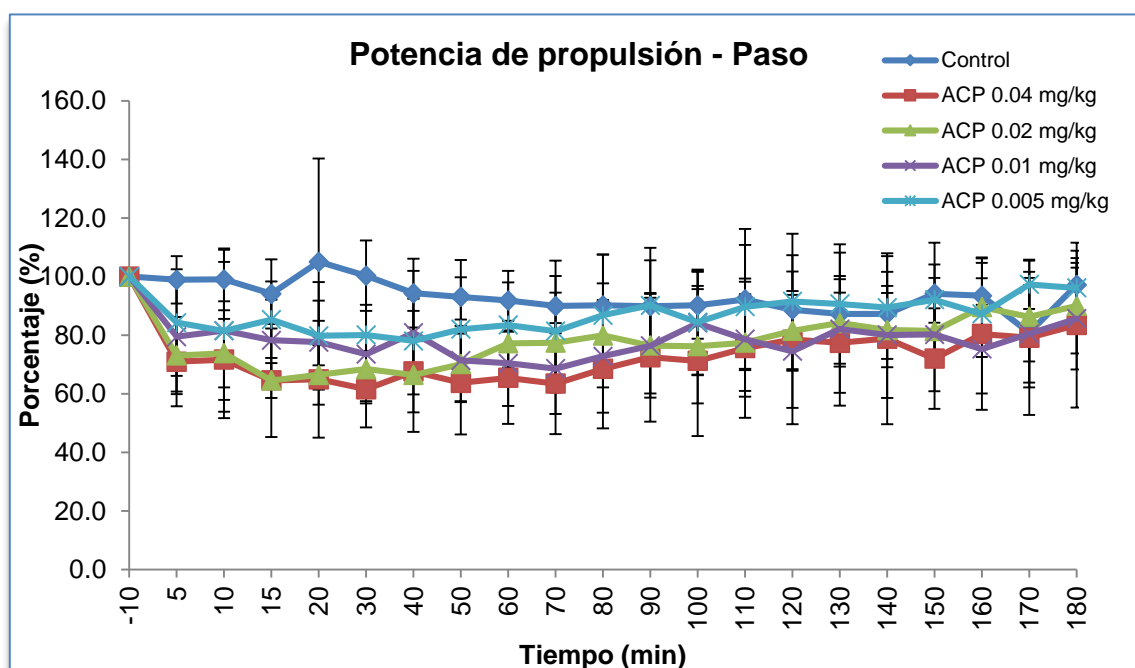


Figura 4.7. Representación gráfica de la variación del parámetro potencia de propulsión al paso.

Potencia mediolateral al paso.

Con respecto a esta variable, no se observaron diferencias significativas ($p > 0,05$) entre los cinco grupos de estudio (control, acepromacina 0.04 mg/kg, acepromacina 0.02 mg/kg, acepromacina 0.01 mg/kg, acepromacina 0.005 mg/kg) en la potencia mediolateral al paso. Es decir, no hubo alteración significativa de este parámetro tras la administración del fármaco y sus respectivas dosis.

Tabla 4.8. Variación del parámetro potencia mediolateral al paso desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Potencia mediolateral					
Tiempo	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.0005 mg/kg
-10	100.0 \pm 0.0	100.00 \pm 0.0	100.00 \pm 0.00	100.00 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
5	94.6 \pm 10.7	76.13 \pm 18.7	84.65 \pm 18.60	83.18 \pm 21.8	89.5 \pm 12.1
10	95.9 \pm 17.9	72.38 \pm 19.7	86.97 \pm 18.61	87.13 \pm 20.0	90.9 \pm 15.3
15	93.3 \pm 18.3	70.71 \pm 16.2	82.45 \pm 17.21	80.70 \pm 17.6	93.1 \pm 13.7
20	97.9 \pm 21.2	71.08 \pm 17.8	78.63 \pm 21.39	79.60 \pm 17.0	90.9 \pm 13.8
30	102.4 \pm 10.3	69.78 \pm 16.4	80.95 \pm 18.52	80.88 \pm 18.7	90.6 \pm 17.1
40	96.3 \pm 18.2	77.17 \pm 24.0	83.14 \pm 18.06	87.66 \pm 23.8	92.9 \pm 12.8
50	99.4 \pm 9.9	69.78 \pm 16.4	86.33 \pm 16.26	83.26 \pm 22.3	89.5 \pm 12.1
60	96.3 \pm 18.2	69.78 \pm 16.4	93.65 \pm 13.44	80.70 \pm 17.6	93.1 \pm 13.7
70	95.2 \pm 8.0	72.00 \pm 17.6	88.60 \pm 16.53	80.07 \pm 18.6	87.0 \pm 12.8
80	101.7 \pm 12.9	73.94 \pm 23.9	95.13 \pm 24.91	81.64 \pm 15.8	97.1 \pm 18.6
90	95.5 \pm 8.1	73.81 \pm 18.1	89.41 \pm 15.83	82.28 \pm 16.2	99.4 \pm 10.3
100	93.1 \pm 15.7	72.51 \pm 16.2	90.23 \pm 15.41	94.62 \pm 19.4	102.1 \pm 11.7
110	94.1 \pm 14.4	77.37 \pm 22.4	92.68 \pm 15.92	83.91 \pm 18.4	100.7 \pm 15.3
120	89.5 \pm 13.5	79.96 \pm 27.2	95.23 \pm 7.67	83.91 \pm 18.4	111.1 \pm 16.3
130	99.1 \pm 12.3	79.94 \pm 16.9	92.67 \pm 15.86	90.69 \pm 23.0	104.1 \pm 9.6
140	98.5 \pm 13.4	73.68 \pm 22.0	92.79 \pm 16.84	84.91 \pm 23.3	96.1 \pm 12.3
150	100.2 \pm 8.7	76.99 \pm 21.3	95.67 \pm 19.15	88.85 \pm 20.2	98.9 \pm 6.6
160	98.8 \pm 4.3	79.40 \pm 17.9	100.52 \pm 27.28	84.70 \pm 15.1	97.5 \pm 15.6
170	95.5 \pm 13.0	78.64 \pm 21.4	102.59 \pm 23.41	92.24 \pm 19.3	103.5 \pm 20.2
180	96.9 \pm 9.5	81.41 \pm 22.4	101.29 \pm 25.61	94.83 \pm 20.9	111.6 \pm 20.4

a: $p < 0,05$ con respecto al grupo control. b: $p < 0,05$ con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.
c: $p < 0,05$ con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg. d: $p < 0,05$ con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg
*: $p < 0,05$ con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

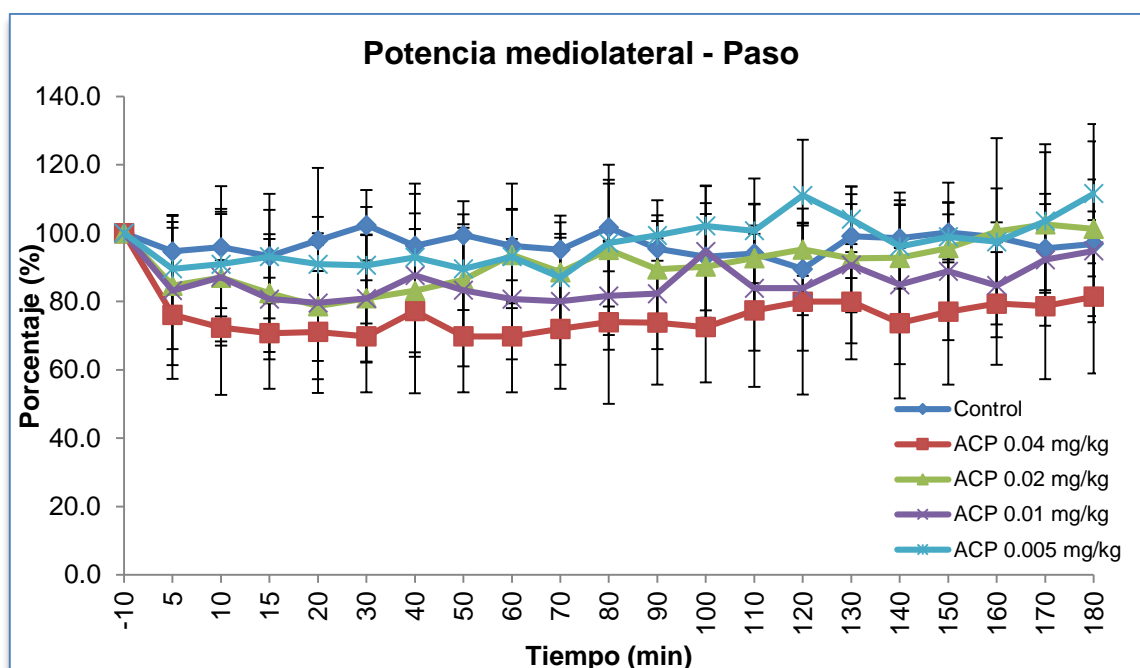


Figura 4.8. Representación gráfica de la variación del parámetro potencia mediolateral al paso.

Potencia total al paso.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

Se evidenciaron descensos significativos de los valores del grupo ACP 0.04 mg/kg, con una disminución de los valores en el minuto 5 y después desde el minuto 15 hasta el minuto 90. La comparación con el grupo ACP 0.02 mg/kg mostró diferencias significativas en el minuto 5 y luego desde el minuto 15 hasta el minuto 50. Con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg, se observaron descensos en los valores en el minuto 5, luego en los minutos 15, 20, 30, 50, 60, 70 y 80. El grupo ACP 0.005 mg/kg, mostró cambios significativos en el valor del minuto 30.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

- **Grupo ACP 0.02 mg/kg:** se evidenciaron diferencias significativas con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg solo en el minuto 60.
- **Grupo ACP 0.01 mg/kg:** se evidenciaron diferencias significativas en el minuto 15 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg y no se observaron diferencias significativas con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg.
- **Grupo ACP 0.005 mg/kg:** se observaron diferencias significativas de los minutos 5, 15, 30, 50, 60, 80, 90 y 150 del estudio con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg. Con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg, se evidenciaron diferencias significativas solo en el minuto 15 y no se observaron diferencias significativas comparándolo con el grupo ACP 0.01 mg/Kg.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

Para el grupo ACP 0.04 mg/kg se observaron descensos significativos de los valores a lo largo de todo el estudio (desde el minuto 5 hasta el 180), y para el grupo ACP 0.02 mg/kg desde el minuto 5 al 150. Con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg, mostró diferencias significativas desde el minuto 5 al 90 y luego en los valores de los minutos 110 hasta el 170 del estudio, mientras que en el grupo ACP 0.005 mg/kg se observaron descensos significativos en los minutos 5, 10, 20, 30, 40, 50, 60, 70 y 110.

- **Alteración porcentual de la potencia total.**

En términos porcentuales, el mayor descenso lo produjo la administración de ACP 0.04 mg/kg (41.3%) en el minuto 30, seguido de la administración de ACP 0.02 mg/kg (35.1%) en el minuto 20, ACP 0.01 mg/kg (29.1%) en el minuto 30, mientras que el grupo ACP 0.005 mg/kg produjo el mayor descenso (24%) al minuto 40.

Tabla 4.9. Variación del parámetro potencia total al paso desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Potencia total				
	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.0005 mg/kg
-10	100.0 \pm 0.0	100.00 \pm 0.00	100.00 \pm 0.00	100.00 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
5	96.8 \pm 7.4	67.64 \pm 14.66 ^a	73.05 \pm 11.60 ^a	75.64 \pm 18.7 ^a	83.5 \pm 15.1 ^b
10	96.3 \pm 12.4	65.60 \pm 17.00 [*]	73.45 \pm 14.14 [*]	79.22 \pm 26.9 [*]	79.3 \pm 19.6 [*]
15	94.3 \pm 17.4	59.64 \pm 14.97 ^a	65.74 \pm 7.34 ^a	74.15 \pm 15.9 ^{ab}	83.9 \pm 11.4 ^{bc}
20	92.8 \pm 16.7	60.54 \pm 16.81 ^a	64.85 \pm 11.76^a	73.56 \pm 16.2 ^a	78.1 \pm 14.8 [*]
30	100.4 \pm 10.8	58.68 \pm 14.56^a	66.97 \pm 12.31 ^a	70.90 \pm 13.8^a	77.5 \pm 16.8 ^{ab}
40	95.4 \pm 14.1	65.69 \pm 22.53 ^a	66.62 \pm 11.43 ^a	78.53 \pm 19.3 [*]	76.0 \pm 10.7[*]
50	94.9 \pm 11.4	59.91 \pm 19.47 ^a	71.34 \pm 13.58 ^a	71.68 \pm 13.8 ^a	79.3 \pm 11.6 ^b
60	92.9 \pm 14.8	61.01 \pm 15.83 ^a	77.81 \pm 14.14 ^b	68.63 \pm 10.7 ^a	79.9 \pm 9.9 ^b
70	90.3 \pm 9.8	60.58 \pm 18.27 ^a	75.64 \pm 16.24 [*]	67.25 \pm 10.9 ^a	76.8 \pm 14.5 [*]
80	93.2 \pm 13.0	64.47 \pm 19.92 ^a	79.70 \pm 19.89 [*]	71.65 \pm 14.6 ^a	85.9 \pm 19.1 ^b
90	89.8 \pm 9.1	65.58 \pm 20.28 ^a	75.15 \pm 14.54 [*]	74.52 \pm 14.8 [*]	88.5 \pm 17.3 ^b
100	89.1 \pm 9.1	64.38 \pm 21.53 [*]	75.77 \pm 16.54 [*]	83.23 \pm 14.4	83.2 \pm 15.6 [*]
110	90.9 \pm 21.3	70.65 \pm 24.15 [*]	77.98 \pm 16.63 [*]	76.87 \pm 18.3 [*]	87.1 \pm 18.4
120	84.8 \pm 13.4	71.98 \pm 27.93 [*]	80.50 \pm 11.31 [*]	73.09 \pm 18.0 [*]	90.9 \pm 19.2
130	89.7 \pm 11.7	71.05 \pm 16.03 [*]	81.51 \pm 15.81 [*]	80.57 \pm 19.9 [*]	89.4 \pm 15.6
140	88.5 \pm 10.7	69.84 \pm 25.37 [*]	79.85 \pm 12.12 [*]	76.10 \pm 19.6 [*]	86.1 \pm 10.3
150	93.0 \pm 9.8	66.66 \pm 17.63 [*]	81.03 \pm 11.43 [*]	77.58 \pm 17.9 [*]	88.0 \pm 15.2 ^b
160	91.8 \pm 9.2	72.66 \pm 22.06 [*]	88.39 \pm 17.81	72.98 \pm 12.4 [*]	85.1 \pm 11.3
170	82.8 \pm 14.9	71.55 \pm 23.41 [*]	87.89 \pm 15.51	79.20 \pm 15.5 [*]	94.7 \pm 9.4
180	94.4 \pm 10.4	75.68 \pm 25.01 [*]	89.02 \pm 16.09	83.40 \pm 14.8	97.1 \pm 13.3

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.
c: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg. d: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg
*: p<0,05 con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

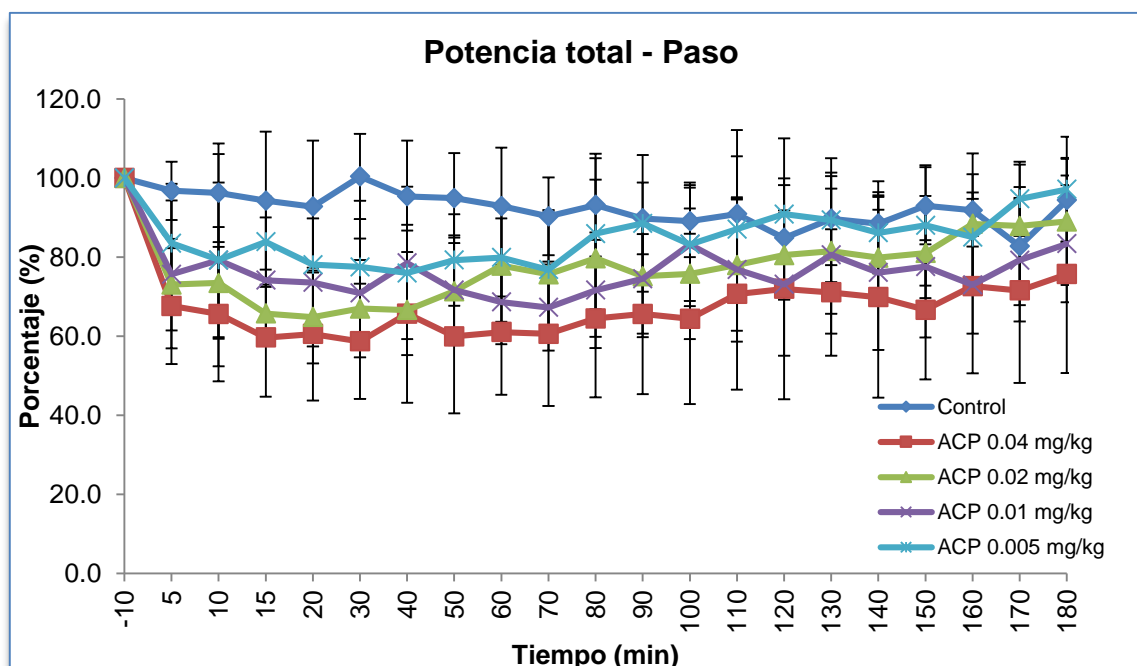


Figura 4.9. Representación gráfica de la variación del parámetro potencia total al paso.

Fuerza de aceleración al paso.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

Se observaron descensos significativos de los valores del grupo ACP 0.04 mg/kg en los minutos 5, 15, 30, 50, 60, 70 y 150. La comparación con el grupo ACP 0.02 mg/kg, mostró diferencias significativas en el minuto 5, 15, 30 y 50. Con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg, se observaron descensos en los valores de los minutos 5, 15, 30, 60 y 70 del estudio. El grupo ACP 0.005 mg/kg, solo mostró cambios significativos en el valor del minuto 30.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

- **Grupo ACP 0.02 mg/kg:** se observaron diferencias significativas con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg en el minuto 60.
- **Grupo ACP 0.01 mg/kg:** no se observaron diferencias significativas con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg y el grupo ACP a 0.02 mg/kg.
- **Grupo ACP 0.005 mg/kg:** se observaron diferencias significativas en los valores de los minutos 15 y 150 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg. En el grupo ACP 0.02 mg/kg se evidenciaron diferencias significativas solo en el minuto 15 y, comparando con el grupo ACP 0.01 mg/kg, no se observaron diferencias significativas.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

Para el grupo ACP 0.04 mg/kg se observaron descensos significativos de los valores a lo largo de todo el estudio (desde el minuto 5 hasta el 180). Con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg, se observaron diferencias significativas desde el minuto 5 al 120 y luego en los minutos 140 y 150. El grupo ACP 0.01 mg/kg evidenció diferencias significativas desde los minutos 5 al 90 y luego en los minutos 110, 120, 140 y 150, mientras que el grupo ACP 0.005 mg/kg mostró diferencias significativas en los minutos 5, 20, 30, 40, 50 y 70 del estudio.

- **Alteración porcentual de la fuerza de aceleración.**

El mayor descenso, en término porcentual, lo produjo la administración de ACP 0.04 mg/kg (29.5%) en el minuto 15, seguido de la administración de ACP 0.02 mg/kg (25.8%) en el minuto 20, ACP 0.01 mg/kg (22.1%) en el minuto 50, mientras que el grupo ACP 0.005 mg/kg produjo el mayor descenso (17%) al minuto 40.

Tabla 4.10. Variación del parámetro fuerza de aceleración al paso desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Fuerza de aceleración					
Tiempo	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.0005 mg/kg
-10	100.0 \pm 0.0	100.00 \pm 0.00	100.00 \pm 0.00	100.00 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
5	97.9 \pm 6.7	76.74 \pm 12.65 ^a	79.76 \pm 9.73 ^a	82.40 \pm 16.8 ^a	87.5 \pm 12.4 [*]
10	97.6 \pm 11.0	74.50 \pm 15.60 [*]	81.20 \pm 12.17 [*]	83.77 \pm 19.8 [*]	84.1 \pm 16.6
15	93.6 \pm 14.2	<u>70.50 \pm 15.04^a</u>	74.83 \pm 7.55 ^a	79.44 \pm 12.8 ^a	89.6 \pm 9.7 ^{bc}
20	91.6 \pm 13.9	71.55 \pm 15.42 [*]	<u>74.24 \pm 11.72[*]</u>	78.88 \pm 12.9 [*]	83.7 \pm 12.5 [*]
30	98.6 \pm 9.0	70.89 \pm 13.30 ^a	77.41 \pm 10.76 ^a	79.19 \pm 11.6 ^a	84.2 \pm 13.0 ^a
40	94.4 \pm 11.7	77.88 \pm 19.37 [*]	76.58 \pm 10.53 [*]	83.74 \pm 17.0 [*]	<u>83.0 \pm 8.8[*]</u>
50	95.4 \pm 9.8	70.95 \pm 16.47 ^a	80.54 \pm 12.26 ^a	<u>77.85 \pm 12.5[*]</u>	84.7 \pm 9.6 [*]
60	94.1 \pm 13.5	72.27 \pm 13.60 ^a	86.97 \pm 12.77 ^b	76.25 \pm 9.3 ^a	86.3 \pm 9.2
70	92.0 \pm 9.5	70.29 \pm 15.25 ^a	83.69 \pm 13.18 [*]	75.58 \pm 11.7 ^a	82.5 \pm 11.6 [*]
80	93.9 \pm 10.0	74.63 \pm 17.41 [*]	86.47 \pm 17.43 [*]	78.29 \pm 13.1 [*]	91.4 \pm 14.2
90	90.3 \pm 8.4	74.85 \pm 15.84 [*]	83.58 \pm 13.22 [*]	80.47 \pm 11.2 [*]	93.1 \pm 14.2
100	92.3 \pm 9.4	74.90 \pm 17.94 [*]	84.59 \pm 13.22 [*]	88.61 \pm 13.4	88.4 \pm 13.4
110	93.5 \pm 19.7	80.65 \pm 20.79 [*]	85.90 \pm 14.11 [*]	82.22 \pm 14.4 [*]	91.4 \pm 14.2
120	86.5 \pm 11.6	80.63 \pm 24.34 [*]	87.35 \pm 9.14 [*]	79.52 \pm 14.6 [*]	96.6 \pm 15.8
130	90.3 \pm 10.6	79.83 \pm 13.98 [*]	88.48 \pm 13.55	85.87 \pm 17.2	93.4 \pm 12.3
140	90.7 \pm 9.6	77.94 \pm 20.93 [*]	87.59 \pm 11.29 [*]	82.58 \pm 15.3 [*]	91.2 \pm 8.2
150	95.4 \pm 9.6	75.77 \pm 16.46 ^a	87.70 \pm 10.61 [*]	83.20 \pm 15.0 [*]	92.2 \pm 11.3 ^b
160	93.7 \pm 7.2	81.25 \pm 17.36 [*]	93.18 \pm 14.68	79.96 \pm 9.9 [*]	89.4 \pm 9.0
170	84.3 \pm 13.0	79.98 \pm 19.47 [*]	93.29 \pm 13.30	85.75 \pm 12.6	96.7 \pm 8.7
180	93.1 \pm 8.2	82.09 \pm 21.11 [*]	94.27 \pm 14.63	89.37 \pm 13.1	99.3 \pm 10.8

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.
c: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg. d: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg
*: p<0,05 con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos: subrayados y resaltados en negrita

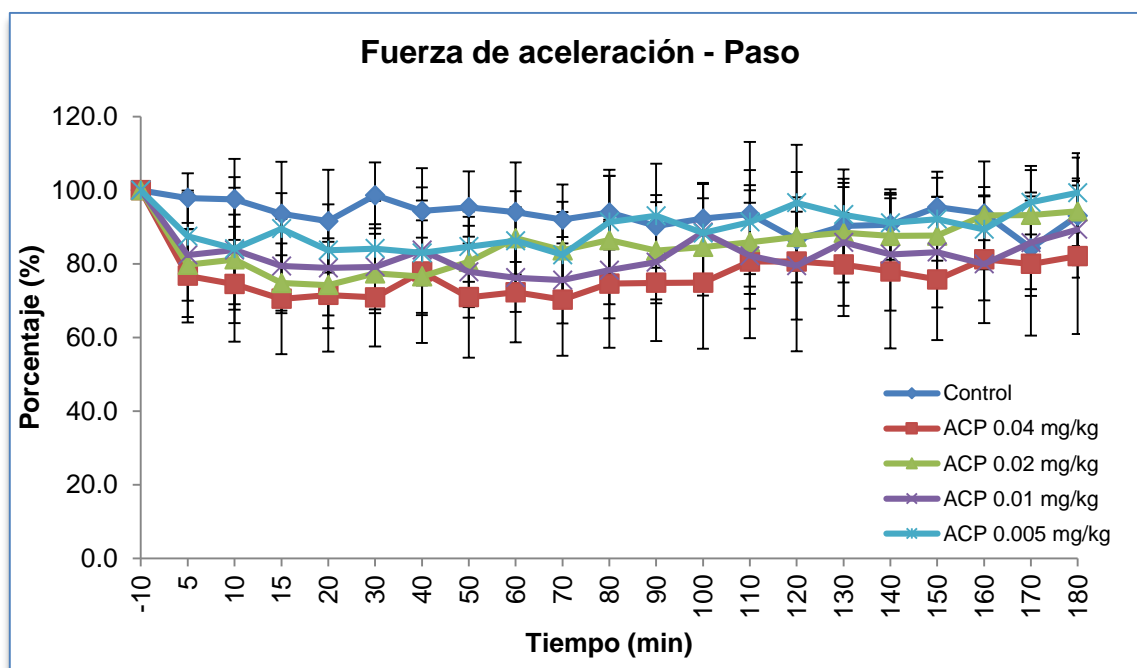


Figura 4.10. Representación gráfica de la variación del parámetro fuerza de aceleración al paso.

4.1.1.4. Redistribución de las potencias al paso:

4.1.1.4.1. Redistribución de las potencias (PDV, PP, PML) agrupadas por cada componente.

Redistribución del componente potencia dorsoventral con respecto a la potencia total al paso.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

Se evidenciaron descensos significativos de los valores del grupo ACP 0.04 mg/kg en los minutos 5, 20, 40, 80, 90 y 150. La comparación con el grupo ACP 0.02 mg/kg, mostró diferencias significativas en los minutos 5, 20 y 40. Con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg no se observaron valores significativos y en el grupo ACP 0.005 mg/kg, solo mostró cambios significativos en el minuto 180.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

- **Grupo ACP 0.02 mg/kg:** no se evidenciaron diferencias significativas con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.
- **Grupo ACP 0.01 mg/kg:** no se observaron diferencias significativas con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg y el grupo acepromacina 0.02 mg/kg.
- **Grupo ACP 0.005 mg/kg:** se observaron diferencias significativas en los valores de los minutos 15, 30, 80, 90, 140, 150, 170 y 180 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg. Con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg, aparecieron diferencias significativas en los minutos 15, 80, 90, 140 y 180 y, comparándolo con el grupo ACP 0.01 mg/kg, se observaron diferencias significativas en los minutos 140 y 180.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

Para los grupos ACP 0.04 mg/kg y ACP 0.02 mg/kg, se observaron cambios significativos de los valores a lo largo de todo el estudio (desde el minuto 5 hasta el 180). En el grupo ACP 0.01 mg/kg, se observaron diferencias significativas en los valores del estudio, excepto en los minutos 40, 100, 130, 170 y 180, mientras que en el grupo ACP 0.005 mg/kg las diferencias desde el minuto 15 hasta el 160 fueron significativas.

- **Alteración porcentual del componente potencia dorsoventral.**

El mayor descenso lo produjo la administración de ACP 0.04 mg/kg (28.8%) en el minuto 15, seguido de la administración de ACP 0.02 mg/kg (22.1%) en el minuto 40, ACP 0.01 mg/kg (17.9%) en el minuto 30, mientras que el grupo ACP 0.005 mg/kg produjo el mayor descenso (10.9%) al minuto 40.

Tabla 4.11. Redistribución del componente potencia dorsoventral con respecto al valor de la potencia total al paso, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Porcentaje PDV/PT					
Tiempo	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.0005 mg/kg
-10	29.9 \pm 4.7	31.2 \pm 1.6	31.7 \pm 6.6	31.6 \pm 5.3	35.1 \pm 5.2
5	30.1 \pm 6.8	25.0 \pm 2.7*	27.1 \pm 6.3*	26.2 \pm 4.9*	32.0 \pm 6.9
10	29.4 \pm 4.9	24.5 \pm 1.6*	25.5 \pm 5.7*	26.0 \pm 7.1*	29.3 \pm 7.2
15	30.3 \pm 4.3	22.2 \pm 2.2^a	24.8 \pm 5.5 ^a	26.5 \pm 3.4*	30.8 \pm 6.4 ^{bc}
20	32.2 \pm 9.7	22.7 \pm 3.4 ^a	24.7 \pm 5.5 ^a	26.4 \pm 3.9*	29.4 \pm 5.1*
30	29.3 \pm 4.2	22.6 \pm 4.0*	24.4 \pm 5.3*	25.6 \pm 5.3	28.7 \pm 7.3*
40	29.1 \pm 3.4	23.2 \pm 5.0 ^a	24.3 \pm 4.6^a	26.5 \pm 3.4*	27.8 \pm 5.7^b
50	29.1 \pm 2.8	22.3 \pm 5.4*	25.4 \pm 5.9*	26.2 \pm 4.8*	29.6 \pm 7.2*
60	28.9 \pm 2.8	23.3 \pm 4.1*	25.1 \pm 5.4*	24.9 \pm 5.2*	28.5 \pm 5.1*
70	28.5 \pm 4.8	22.2 \pm 4.4*	24.8 \pm 3.8*	24.8 \pm 4.5*	28.7 \pm 7.1*
80	28.2 \pm 5.3	23.1 \pm 5.2 ^a	25.2 \pm 4.3*	26.1 \pm 5.2*	30.3 \pm 6.2 ^{bc}
90	28.3 \pm 4.8	22.6 \pm 4.1 ^a	25.2 \pm 5.6*	26.6 \pm 6.1*	30.6 \pm 5.4 ^{bc}
100	28.2 \pm 5.2	22.6 \pm 4.2*	25.1 \pm 5.1*	26.5 \pm 5.3	27.6 \pm 5.0*
110	28.2 \pm 4.9	24.3 \pm 5.3*	25.5 \pm 5.3*	27.2 \pm 6.1*	29.2 \pm 6.4*
120	26.5 \pm 4.6	23.2 \pm 3.7*	25.3 \pm 4.8*	25.6 \pm 6.4*	28.4 \pm 5.6*
130	27.3 \pm 2.3	23.7 \pm 3.3*	25.7 \pm 4.3*	26.9 \pm 6.4	29.4 \pm 6.8*
140	27.7 \pm 4.5	24.0 \pm 4.6*	25.8 \pm 5.2*	25.7 \pm 6.4*	30.2 \pm 5.9 ^{bcd}
150	27.8 \pm 3.2	22.5 \pm 3.2 ^a	26.0 \pm 5.7*	25.6 \pm 5.6*	29.7 \pm 4.7 ^b
160	26.7 \pm 3.5	23.6 \pm 3.6*	26.7 \pm 5.0*	25.0 \pm 6.3*	29.4 \pm 6.1*
170	25.3 \pm 3.2	23.5 \pm 3.2*	26.7 \pm 5.1*	25.4 \pm 5.0	31.6 \pm 5.2 ^b
180	27.8 \pm 2.7	24.3 \pm 3.2*	27.0 \pm 6.4*	26.0 \pm 5.1	31.4 \pm 5.6 ^{abcd}

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.
c: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg. d: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg
*: p<0,05 con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

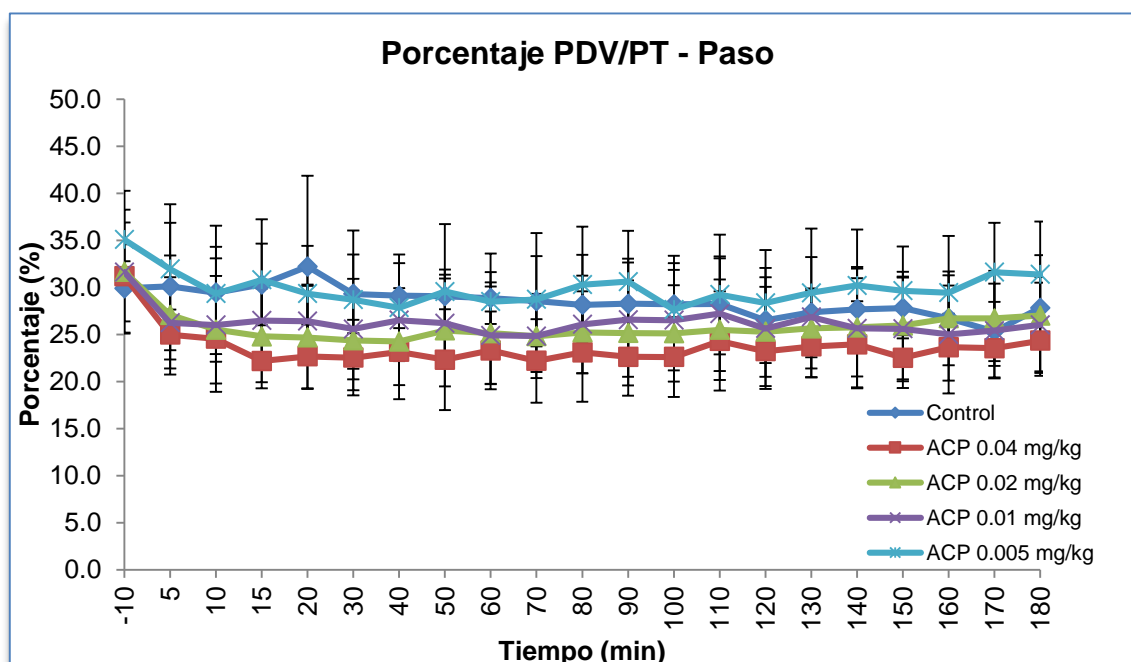


Figura 4.11. Representación gráfica de la redistribución del componente potencia dorsoventral al paso.

Redistribución del componente potencia de propulsión con respecto a la potencia total al paso.

No se observaron diferencias significativas ($p > 0,05$) entre los cinco grupos de estudio (control, acepromacina 0.04 mg/kg, acepromacina 0.02 mg/kg, acepromacina 0.01 mg/kg, acepromacina 0.005 mg/kg) con respecto al componente potencia de propulsión al paso. Es decir, no hubo alteración significativa de este parámetro tras la administración del fármaco y sus respectivas dosis.

Tabla 4.12. Redistribución del componente potencia de propulsión con respecto al valor de la potencia total al paso, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Porcentaje PP/PT					
Tiempo	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.0005 mg/kg
-10	34.5 \pm 7.5	34.31 \pm 4.8	33.8 \pm 7.4	33.46 \pm 6.4	34.4 \pm 6.9
5	35.1 \pm 6.8	36.36 \pm 7.0	33.5 \pm 6.6	35.28 \pm 6.9	34.6 \pm 8.2
10	35.4 \pm 6.5	37.50 \pm 6.5	34.0 \pm 5.9	34.40 \pm 6.8	34.9 \pm 7.3
15	34.7 \pm 6.8	36.74 \pm 5.9	32.9 \pm 5.2	35.62 \pm 7.2	35.0 \pm 8.3
20	39.2 \pm 14.6	36.57 \pm 5.7	34.5 \pm 5.8	35.53 \pm 7.2	35.1 \pm 8.4
30	34.3 \pm 6.8	36.34 \pm 6.3	34.4 \pm 5.7	34.50 \pm 6.6	35.2 \pm 7.8
40	34.1 \pm 6.5	35.88 \pm 6.6	33.3 \pm 5.5	34.74 \pm 7.9	35.2 \pm 7.9
50	33.6 \pm 6.4	36.75 \pm 5.6	33.0 \pm 5.6	33.58 \pm 7.7	35.4 \pm 8.9
60	34.2 \pm 6.4	36.93 \pm 6.0	33.3 \pm 6.2	34.26 \pm 7.3	35.9 \pm 9.1
70	33.8 \pm 6.1	36.20 \pm 6.2	34.5 \pm 6.9	33.95 \pm 6.9	36.3 \pm 9.0
80	32.9 \pm 6.1	36.78 \pm 7.1	33.9 \pm 6.0	33.69 \pm 7.1	34.9 \pm 9.1
90	33.8 \pm 4.9	37.90 \pm 5.6	34.0 \pm 5.3	34.35 \pm 8.4	34.9 \pm 7.4
100	34.7 \pm 6.6	37.41 \pm 4.9	33.6 \pm 6.0	33.55 \pm 6.2	34.9 \pm 8.3
110	34.5 \pm 6.1	36.92 \pm 5.9	33.5 \pm 6.4	34.26 \pm 7.1	35.4 \pm 8.4
120	35.8 \pm 6.0	37.67 \pm 6.2	33.9 \pm 6.5	33.94 \pm 5.8	34.4 \pm 7.7
130	33.4 \pm 6.7	37.32 \pm 4.7	34.9 \pm 6.8	33.56 \pm 6.2	34.6 \pm 7.7
140	34.2 \pm 8.4	38.59 \pm 5.8	34.5 \pm 6.6	35.10 \pm 7.0	35.5 \pm 8.5
150	34.5 \pm 7.1	37.48 \pm 6.7	33.9 \pm 6.8	34.43 \pm 5.6	35.9 \pm 8.6
160	34.8 \pm 6.2	37.72 \pm 5.6	34.4 \pm 7.6	34.32 \pm 6.3	35.4 \pm 8.8
170	33.1 \pm 6.1	37.90 \pm 5.7	33.2 \pm 7.3	33.89 \pm 6.3	35.5 \pm 8.2
180	35.4 \pm 6.5	37.92 \pm 6.2	34.2 \pm 7.9	34.41 \pm 7.4	34.0 \pm 6.7

a: $p < 0,05$ con respecto al grupo control.

b: $p < 0,05$ con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.

c: $p < 0,05$ con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg.

d: $p < 0,05$ con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg

*: $p < 0,05$ con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

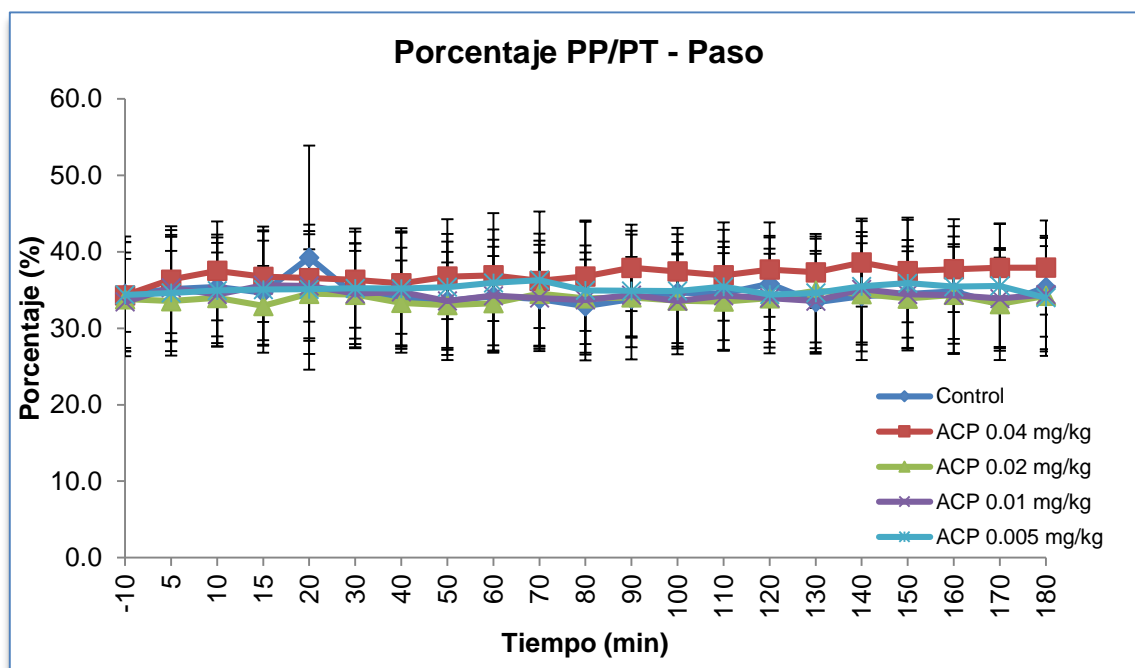


Figura 4.12. Representación gráfica de la redistribución del componente potencia de propulsión al paso.

Redistribución del componente potencia mediolateral con respecto a la potencia total al paso.

En el presente estudio, no se observaron diferencias significativas ($p > 0,05$) entre los cinco grupos de estudio (control, acepromacina 0.04 mg/kg, acepromacina 0.02 mg/kg, acepromacina 0.01 mg/kg, acepromacina 0.005 mg/kg) con respecto al componente potencia mediolateral al paso. Es decir, no hubo alteración significativa de este parámetro tras la administración del fármaco y sus respectivas dosis.

Tabla 4.13. Redistribución del componente potencia mediolateral con respecto al valor de la potencia total al paso, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Porcentaje PML/PT					
Tiempo	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.0005 mg/kg
-10	35.6 \pm 6.0	34.49 \pm 5.2	34.5 \pm 6.8	34.90 \pm 5.7	30.5 \pm 8.9
5	34.8 \pm 6.5	38.65 \pm 6.0	39.4 \pm 6.9	38.47 \pm 7.1	33.4 \pm 10.9
10	35.2 \pm 6.6	37.96 \pm 5.5	40.5 \pm 6.9	39.58 \pm 7.3	35.7 \pm 10.0
15	35.0 \pm 5.3	41.07 \pm 5.3	42.3 \pm 5.5	37.90 \pm 5.7	34.1 \pm 10.6
20	37.6 \pm 7.8	40.75 \pm 5.2	40.8 \pm 6.7	38.04 \pm 7.7	35.6 \pm 9.1
30	36.4 \pm 6.3	41.11 \pm 5.4	41.2 \pm 7.2	39.92 \pm 8.9	36.1 \pm 10.7
40	35.9 \pm 7.7	40.96 \pm 6.8	42.4 \pm 6.8	38.74 \pm 6.8	37.0 \pm 8.5
50	37.3 \pm 6.1	40.93 \pm 6.0	41.5 \pm 6.9	40.22 \pm 7.7	35.0 \pm 11.7
60	36.9 \pm 7.7	39.76 \pm 6.3	41.6 \pm 7.0	40.83 \pm 8.1	35.6 \pm 10.5
70	37.7 \pm 7.1	41.60 \pm 7.0	40.7 \pm 8.0	41.20 \pm 7.6	35.0 \pm 10.3
80	39.0 \pm 6.9	40.13 \pm 9.8	40.9 \pm 6.6	40.23 \pm 8.2	34.8 \pm 10.3
90	37.9 \pm 6.3	39.48 \pm 6.2	40.8 \pm 6.1	39.07 \pm 9.4	34.5 \pm 8.7
100	37.1 \pm 8.1	39.98 \pm 6.8	41.2 \pm 7.1	39.93 \pm 8.4	37.5 \pm 8.7
110	37.2 \pm 6.2	38.76 \pm 8.0	41.0 \pm 6.5	38.53 \pm 8.4	35.3 \pm 8.3
120	37.7 \pm 6.9	39.11 \pm 6.8	40.8 \pm 5.8	40.41 \pm 7.2	37.2 \pm 8.1
130	39.2 \pm 6.3	38.95 \pm 5.6	39.4 \pm 7.6	39.57 \pm 9.1	36.0 \pm 10.2
140	39.6 \pm 6.6	37.46 \pm 8.2	39.8 \pm 7.1	39.24 \pm 9.5	34.3 \pm 11.1
150	38.4 \pm 6.1	39.99 \pm 7.4	40.1 \pm 5.9	39.97 \pm 5.8	34.4 \pm 8.5
160	38.5 \pm 6.3	38.63 \pm 7.3	38.9 \pm 7.7	40.67 \pm 8.2	35.1 \pm 10.5
170	41.5 \pm 7.8	38.56 \pm 6.6	40.1 \pm 7.9	40.69 \pm 8.0	32.8 \pm 8.9
180	36.8 \pm 7.5	37.73 \pm 6.8	38.7 \pm 7.5	39.56 \pm 8.0	34.6 \pm 8.4

a: $p < 0,05$ con respecto al grupo control. b: $p < 0,05$ con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.
c: $p < 0,05$ con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg. d: $p < 0,05$ con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg
*: $p < 0,05$ con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos: subrayados y resaltados en negrita

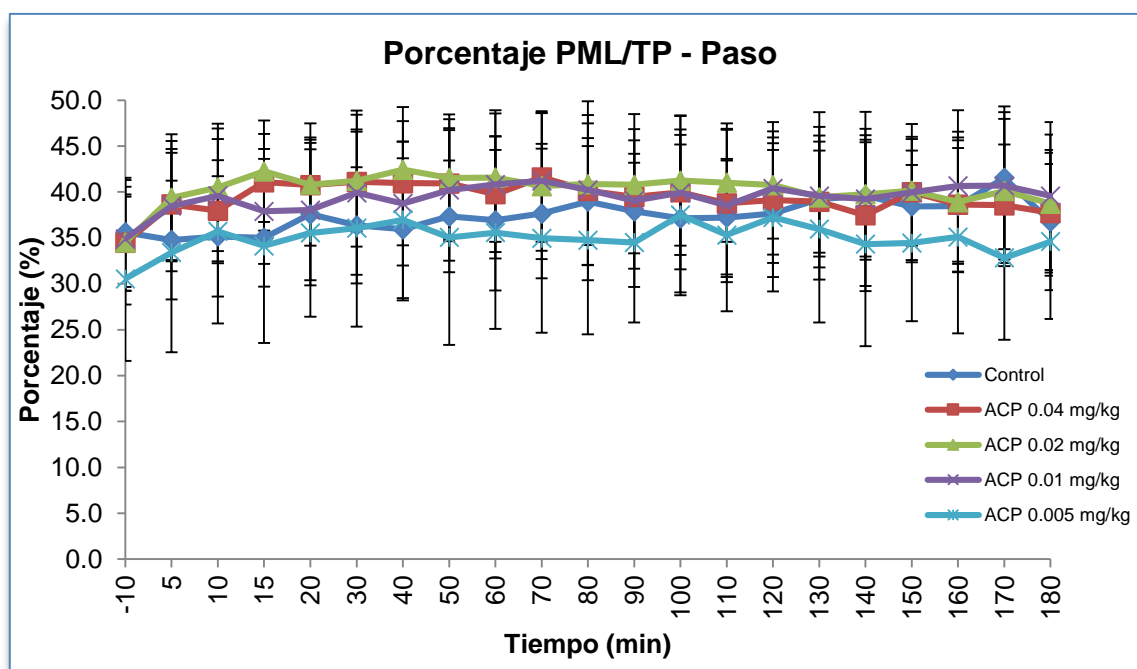


Figura 4.13 Representación gráfica de la redistribución del componente potencia mediolateral al paso.

4.1.1.4.2. Redistribución de las potencias (PDV, PP, PML) agrupadas por cada grupo al paso.

Redistribución de las potencias (PDV, PP, PML) en el grupo control.

Tabla 4.14. Redistribución de las potencias en el grupo control al paso, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Grupo control		
	PDV	PP	PML
-10	29.9 \pm 4.7	34.5 \pm 7.5	35.6 \pm 6.0
5	30.1 \pm 6.8	35.1 \pm 6.8	34.8 \pm 6.5
10	29.4 \pm 4.9	35.4 \pm 6.5	35.2 \pm 6.6
15	30.3 \pm 4.3	34.7 \pm 6.8	35.0 \pm 5.3
20	32.2 \pm 9.7	39.2 \pm 14.6	37.6 \pm 7.8
30	29.3 \pm 4.2	34.3 \pm 6.8	36.4 \pm 6.3
40	29.1 \pm 3.4	34.1 \pm 6.5	35.9 \pm 7.7
50	29.1 \pm 2.8	33.6 \pm 6.4	37.3 \pm 6.1
60	28.9 \pm 2.8	34.2 \pm 6.4	36.9 \pm 7.7
70	28.5 \pm 4.8	33.8 \pm 6.1	37.7 \pm 7.1
80	28.2 \pm 5.3	32.9 \pm 6.1	39.0 \pm 6.9
90	28.3 \pm 4.8	33.8 \pm 4.9	37.9 \pm 6.3
100	28.2 \pm 5.2	34.7 \pm 6.6	37.1 \pm 8.1
110	28.2 \pm 4.9	34.5 \pm 6.1	37.2 \pm 6.2
120	26.5 \pm 4.6	35.8 \pm 6.0	37.7 \pm 6.9
130	27.3 \pm 2.3	33.4 \pm 6.7	39.2 \pm 6.3
140	27.7 \pm 4.5	34.2 \pm 8.4	39.6 \pm 6.6
150	27.8 \pm 3.2	34.5 \pm 7.1	38.4 \pm 6.1
160	26.7 \pm 3.5	34.8 \pm 6.2	38.5 \pm 6.3
170	25.3 \pm 3.2	33.1 \pm 6.1	41.5 \pm 7.8
180	27.8 \pm 2.7	35.4 \pm 6.5	36.8 \pm 7.5

*: $p < 0,05$ con respecto al valor basal (-10 min).

a: $p < 0,05$ con respecto al grupo control.

b: $p < 0,05$ con respecto al grupo acepromacina 0.04 mg/kg.

c: $p < 0,05$ con respecto al grupo acepromacina 0.02 mg/kg.

d: $p < 0,05$ con respecto al grupo acepromacina 0.01 mg/kg

Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

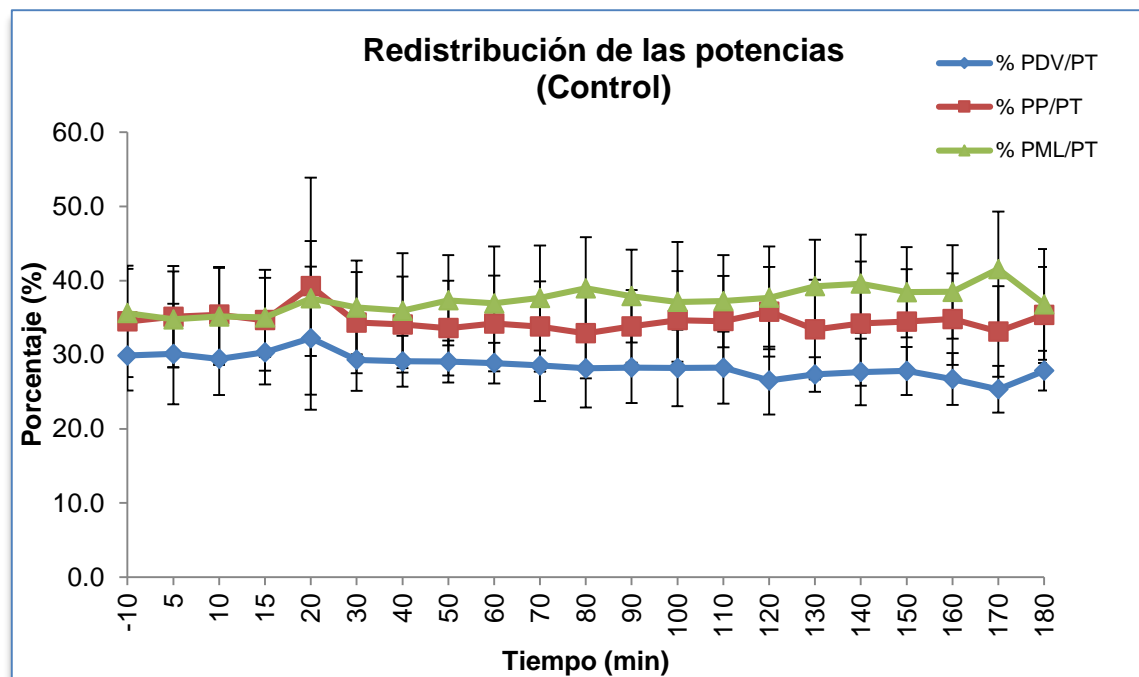


Figura 4.14. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo control (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).

Redistribución de las potencias (PDV, PP, PML) en el grupo acepromacina 0.04 mg/kg.

Tabla 4.15. Redistribución de las potencias en el grupo acepromacina 0.04 mg/kg al paso, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 expresada en porcentaje (media \pm DE).

Grupo acepromacina 0.04 mg/kg			
Tiempo	PDV	PP	PML
-10	31.2 \pm 1.6	34.31 \pm 4.8	34.49 \pm 5.2
5	25.0 \pm 2.7*	36.36 \pm 7.0	38.65 \pm 6.0
10	24.5 \pm 1.6*	37.50 \pm 6.5	37.96 \pm 5.5
15	22.2 \pm 2.2^a	36.74 \pm 5.9	41.07 \pm 5.3
20	22.7 \pm 3.4 ^a	36.57 \pm 5.7	40.75 \pm 5.2
30	22.6 \pm 4.0*	36.34 \pm 6.3	41.11 \pm 5.4
40	23.2 \pm 5.0 ^a	35.88 \pm 6.6	40.96 \pm 6.8
50	22.3 \pm 5.4*	36.75 \pm 5.6	40.93 \pm 6.0
60	23.3 \pm 4.1*	36.93 \pm 6.0	39.76 \pm 6.3
70	22.2 \pm 4.4*	36.20 \pm 6.2	41.60 \pm 7.0
80	23.1 \pm 5.2 ^a	36.78 \pm 7.1	40.13 \pm 9.8
90	22.6 \pm 4.1 ^a	37.90 \pm 5.6	39.48 \pm 6.2
100	22.6 \pm 4.2*	37.41 \pm 4.9	39.98 \pm 6.8
110	24.3 \pm 5.3*	36.92 \pm 5.9	38.76 \pm 8.0
120	23.2 \pm 3.7*	37.67 \pm 6.2	39.11 \pm 6.8
130	23.7 \pm 3.3*	37.32 \pm 4.7	38.95 \pm 5.6
140	24.0 \pm 4.6*	38.59 \pm 5.8	37.46 \pm 8.2
150	22.5 \pm 3.2 ^a	37.48 \pm 6.7	39.99 \pm 7.4
160	23.6 \pm 3.6*	37.72 \pm 5.6	38.63 \pm 7.3
170	23.5 \pm 3.2*	37.90 \pm 5.7	38.56 \pm 6.6
180	24.3 \pm 3.2*	37.92 \pm 6.2	37.73 \pm 6.8

*: p<0,05 con respecto al valor basal (-10 min).

a: p<0,05 con respecto al grupo control.

b: p<0,05 con respecto al grupo acepromacina 0.04 mg/kg.

c: p<0,05 con respecto al grupo acepromacina 0.02 mg/kg.

d: p<0,05 con respecto al grupo acepromacina 0.01 mg/kg

Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

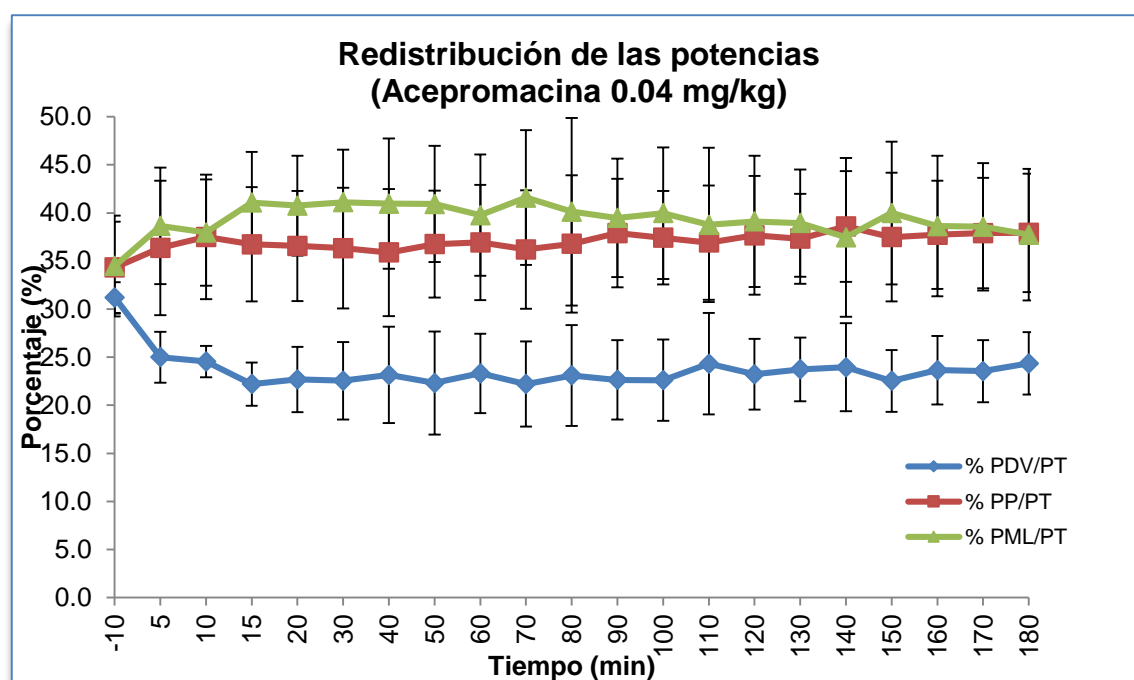


Figura 4.15. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo de acepromacina 0.04 mg/kg (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).

Redistribución de las potencias (PDV, PP, PML) en el grupo acepromacina 0.02 mg/kg.

Tabla 4.16. Redistribución de las potencias en el grupo acepromacina 0.02 mg/kg al paso, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 expresada en porcentaje (media \pm DE).

Grupo acepromacina 0.02 mg/kg			
Tiempo	PDV	PP	PML
-10	31.7 \pm 6.6	33.8 \pm 7.4	34.5 \pm 6.8
5	27.1 \pm 6.3*	33.5 \pm 6.6	39.4 \pm 6.9
10	25.5 \pm 5.7*	34.0 \pm 5.9	40.5 \pm 6.9
15	24.8 \pm 5.5 ^a	32.9 \pm 5.2	42.3 \pm 5.5
20	24.7 \pm 5.5 ^a	34.5 \pm 5.8	40.8 \pm 6.7
30	24.4 \pm 5.3*	34.4 \pm 5.7	41.2 \pm 7.2
40	24.3 \pm 4.6^a	33.3 \pm 5.5	42.4 \pm 6.8
50	25.4 \pm 5.9*	33.0 \pm 5.6	41.5 \pm 6.9
60	25.1 \pm 5.4*	33.3 \pm 6.2	41.6 \pm 7.0
70	24.8 \pm 3.8*	34.5 \pm 6.9	40.7 \pm 8.0
80	25.2 \pm 4.3*	33.9 \pm 6.0	40.9 \pm 6.6
90	25.2 \pm 5.6*	34.0 \pm 5.3	40.8 \pm 6.1
100	25.1 \pm 5.1*	33.6 \pm 6.0	41.2 \pm 7.1
110	25.5 \pm 5.3*	33.5 \pm 6.4	41.0 \pm 6.5
120	25.3 \pm 4.8*	33.9 \pm 6.5	40.8 \pm 5.8
130	25.7 \pm 4.3*	34.9 \pm 6.8	39.4 \pm 7.6
140	25.8 \pm 5.2*	34.5 \pm 6.6	39.8 \pm 7.1
150	26.0 \pm 5.7*	33.9 \pm 6.8	40.1 \pm 5.9
160	26.7 \pm 5.0*	34.4 \pm 7.6	38.9 \pm 7.7
170	26.7 \pm 5.1*	33.2 \pm 7.3	40.1 \pm 7.9
180	27.0 \pm 6.4*	34.2 \pm 7.9	38.7 \pm 7.5

*: p<0,05 con respecto al valor basal (-10 min).
 a: p<0,05 con respecto al grupo control.
 b: p<0,05 con respecto al grupo acepromacina 0.04 mg/kg.
 c: p<0,05 con respecto al grupo acepromacina 0.02 mg/kg.
 d: p<0,05 con respecto al grupo acepromacina 0.01 mg/kg
 Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

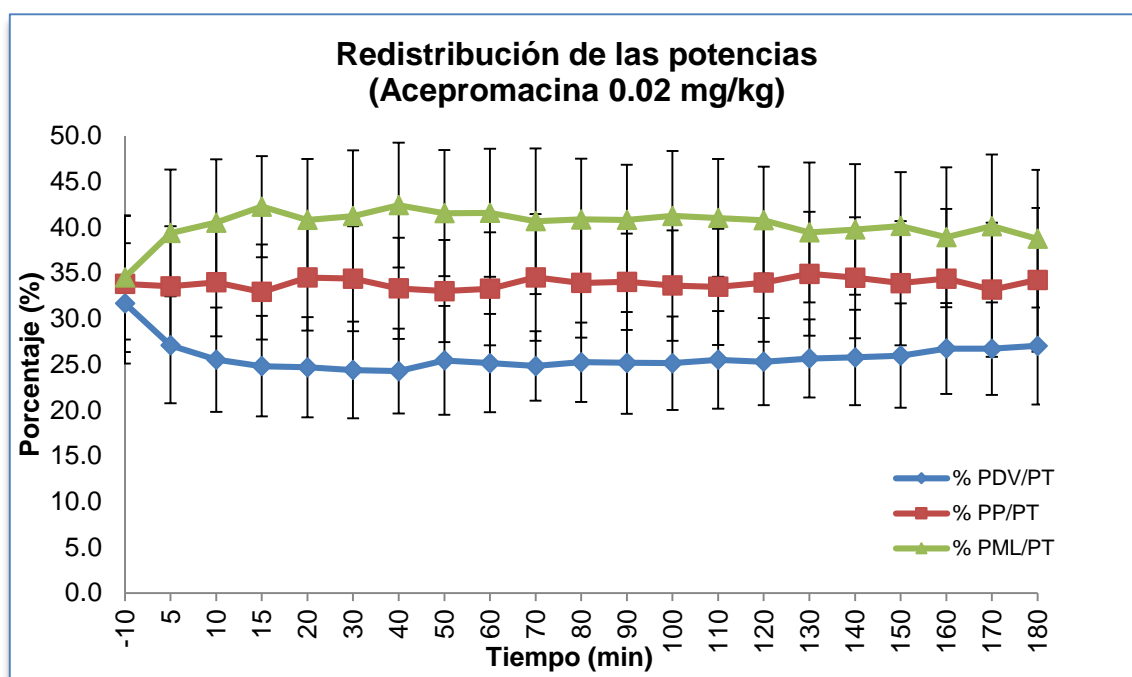


Figura 4.16. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo de acepromacina 0.02 mg/kg (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).

Redistribución de las potencias (PDV, PP, PML) en el grupo acepromacina 0.01 mg/kg.

Tabla 4.17. Redistribución de las potencias en el grupo acepromacina 0.01 mg/kg al paso, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 expresada en porcentaje (media \pm DE).

Grupo acepromacina 0.01 mg/kg			
Tiempo	PDV	PP	PML
-10	31.6 \pm 5.3	33.46 \pm 6.4	34.90 \pm 5.7
5	26.2 \pm 4.9*	35.28 \pm 6.9	38.47 \pm 7.1
10	26.0 \pm 7.1*	34.40 \pm 6.8	39.58 \pm 7.3
15	26.5 \pm 3.4*	35.62 \pm 7.2	37.90 \pm 5.7
20	26.4 \pm 3.9*	35.53 \pm 7.2	38.04 \pm 7.7
30	25.6 \pm 5.3*	34.50 \pm 6.6	39.92 \pm 8.9
40	26.5 \pm 3.4*	34.74 \pm 7.9	38.74 \pm 6.8
50	26.2 \pm 4.8*	33.58 \pm 7.7	40.22 \pm 7.7
60	24.9 \pm 5.2*	34.26 \pm 7.3	40.83 \pm 8.1
70	24.8 \pm 4.5*	33.95 \pm 6.9	41.20 \pm 7.6
80	26.1 \pm 5.2*	33.69 \pm 7.1	40.23 \pm 8.2
90	26.6 \pm 6.1*	34.35 \pm 8.4	39.07 \pm 9.4
100	26.5 \pm 5.3	33.55 \pm 6.2	39.93 \pm 8.4
110	27.2 \pm 6.1*	34.26 \pm 7.1	38.53 \pm 8.4
120	25.6 \pm 6.4*	33.94 \pm 5.8	40.41 \pm 7.2
130	26.9 \pm 6.4	33.56 \pm 6.2	39.57 \pm 9.1
140	25.7 \pm 6.4*	35.10 \pm 7.0	39.24 \pm 9.5
150	25.6 \pm 5.6*	34.43 \pm 5.6	39.97 \pm 5.8
160	25.0 \pm 6.3*	34.32 \pm 6.3	40.67 \pm 8.2
170	25.4 \pm 5.0	33.89 \pm 6.3	40.69 \pm 8.0
180	26.0 \pm 5.1	34.41 \pm 7.4	39.56 \pm 8.0

*: $p < 0,05$ con respecto al valor basal (-10 min).

a: $p < 0,05$ con respecto al grupo control.

b: $p < 0,05$ con respecto al grupo acepromacina 0.04 mg/kg.

c: $p < 0,05$ con respecto al grupo acepromacina 0.02 mg/kg.

d: $p < 0,05$ con respecto al grupo acepromacina 0.01 mg/kg.

Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita.**

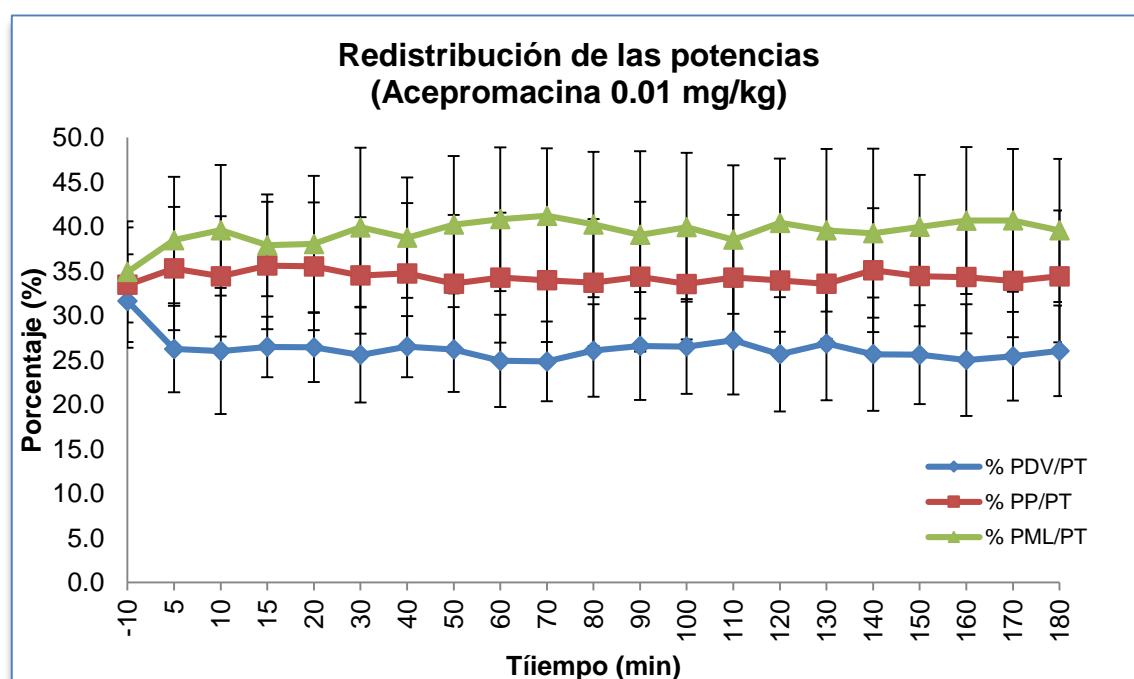


Figura 4.17. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo de acepromacina 0.01 mg/kg (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).

Redistribución de las potencias (PDV, PP, PML) en el grupo acepromacina 0.005 mg/kg.

Tabla 4.18. Redistribución de las potencias en el grupo acepromacina 0.005 mg/kg al paso, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 expresada en porcentaje (media \pm DE).

Grupo acepromacina 0.005 mg/kg			
Tiempo	PDV	PP	PML
-10	35.1 \pm 5.2	34.4 \pm 6.9	30.5 \pm 8.9
5	32.0 \pm 6.9	34.6 \pm 8.2	33.4 \pm 10.9
10	29.3 \pm 7.2	34.9 \pm 7.3	35.7 \pm 10.0
15	30.8 \pm 6.4 ^{bc}	35.0 \pm 8.3	34.1 \pm 10.6
20	29.4 \pm 5.1 [*]	35.1 \pm 8.4	35.6 \pm 9.1
30	28.7 \pm 7.3 [*]	35.2 \pm 7.8	36.1 \pm 10.7
40	27.8 \pm 5.7^{ab}	35.2 \pm 7.9	37.0 \pm 8.5
50	29.6 \pm 7.2 [*]	35.4 \pm 8.9	35.0 \pm 11.7
60	28.5 \pm 5.1 [*]	35.9 \pm 9.1	35.6 \pm 10.5
70	28.7 \pm 7.1 [*]	36.3 \pm 9.0	35.0 \pm 10.3
80	30.3 \pm 6.2 ^{bc}	34.9 \pm 9.1	34.8 \pm 10.3
90	30.6 \pm 5.4 ^{bc}	34.9 \pm 7.4	34.5 \pm 8.7
100	27.6 \pm 5.0 [*]	34.9 \pm 8.3	37.5 \pm 8.7
110	29.2 \pm 6.4 [*]	35.4 \pm 8.4	35.3 \pm 8.3
120	28.4 \pm 5.6 [*]	34.4 \pm 7.7	37.2 \pm 8.1
130	29.4 \pm 6.8 [*]	34.6 \pm 7.7	36.0 \pm 10.2
140	30.2 \pm 5.9 ^{bcd}	35.5 \pm 8.5	34.3 \pm 11.1
150	29.7 \pm 4.7 ^{ab}	35.9 \pm 8.6	34.4 \pm 8.5
160	29.4 \pm 6.1 [*]	35.4 \pm 8.8	35.1 \pm 10.5
170	31.6 \pm 5.2 ^b	35.5 \pm 8.2	32.8 \pm 8.9
180	31.4 \pm 5.6 ^{abcd}	34.0 \pm 6.7	34.6 \pm 8.4

*: p<0,05 con respecto al valor basal (-10 min).

a: p<0,05 con respecto al grupo control.

b: p<0,05 con respecto al grupo acepromacina 0.04 mg/kg.

c: p<0,05 con respecto al grupo acepromacina 0.02 mg/kg.

d: p<0,05 con respecto al grupo acepromacina 0.01 mg/kg

Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

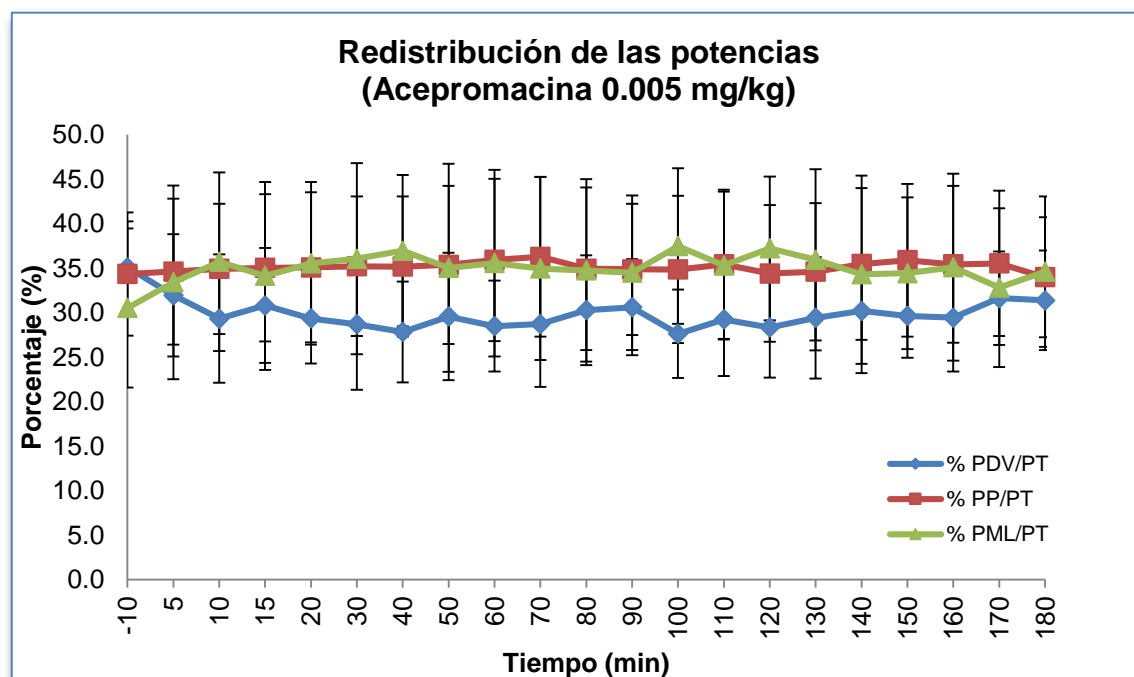


Figura 4.18. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo de acepromacina 0.005 mg/kg (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).

4.1.2. Resultados de la evaluación del patrón locomotor al trote.

En este estudio no se observaron diferencias significativas ($p>0,05$) entre los valores obtenidos en ninguno de los tiempos estudiados del grupo control. Los resultados obtenidos para cada parámetro se presentan por separado, pero agrupados de acuerdo a las características de cada uno.

Los valores estadísticamente significativos, presentados en las tablas serán marcados de la siguiente forma:

- ***: Cuando este valor sea estadísticamente significativo ($p<0,05$) con respecto al valor basal (-10 min).
- a**: Cuando este valor sea estadísticamente significativo ($p<0,05$) con respecto al grupo control.
- b**: Cuando este valor sea estadísticamente significativo ($p<0,05$) con respecto al grupo acepromacina 0.04 mg/kg.
- c**: Cuando este valor sea estadísticamente significativo ($p<0,05$) con respecto al grupo acepromacina 0.02 mg/kg.
- d**: Cuando este valor sea estadísticamente significativo ($p<0,05$) con respecto al grupo acepromacina 0.01 mg/kg

De igual manera, los valores máximos de reducción o incremento de cada variable en cada grupo de estudio, serán marcados en **negrita y subrayado**.

4.1.2.1. Parámetros cinemáticos:

Velocidad al trote.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

Se observaron diferencias significativas en el grupo ACP 0.04 mg/kg, con una disminución en los minutos 10, 15, 20, 30, 40, 50, 70, 80 y 100, mientras que en el grupo ACP 0.02 mg/kg se evidenciaron diferencias significativas solo en el minuto 15. En los grupos ACP 0.01 mg/kg y ACP 0.005 mg/kg, no se observaron diferencias significativas entre los valores.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

- **Grupo ACP 0.02 mg/kg:** mostró diferencias significativas con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg en los minutos 30, 40, 50, 80, 100 y 120.
- **Grupo ACP 0.01 mg/kg:** mostró diferencias significativas en los minutos 10, 15, 20, 30, 40, 50, 80, 100 y 120 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg y, con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg solo se observaron diferencias significativas en el minuto 15.
- **Grupo ACP 0.005 mg/kg:** se observaron diferencias significativas en los valores de los minutos 10, 15, 20, 30, 40, 50, 70, 80, 100 y 120 del estudio con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg y, con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg, solo se evidenciaron diferencias significativas en el valor del minuto 15 del estudio. Comparándolo con el grupo ACP 0.01 mg/kg no se observaron diferencias significativas.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

Para el grupo ACP 0.04 mg/kg se evidenciaron descensos significativos de los valores a lo largo de todo el estudio. Con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg, se observaron diferencias significativas en los minutos 15 y 20 del estudio. En los grupos ACP 0.01 mg/kg y ACP 0.005 mg/kg no se observaron diferencias significativas.

- **Alteración porcentual de la velocidad.**

En términos porcentuales, el mayor descenso lo produjo la administración de ACP 0.04 mg/kg (22.9%) en el minuto 15, seguido de la administración de ACP 0.02 mg/kg (19.5%) también en el minuto 15, acepromacina 0.01 mg/kg (11.3%) en el minuto 30, mientras que el grupo ACP 0.005 mg/kg produjo el mayor descenso (5.5%) al minuto 30.

Tabla 4.19. Variación del parámetro velocidad al trote desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Velocidad				
	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.0005 mg/kg
-10	100.0 \pm 0.0	100.00 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.00 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
5	94.8 \pm 7.5	86.05 \pm 8.9 [*]	87.1 \pm 10.6	100.37 \pm 15.9	95.4 \pm 8.4
10	96.4 \pm 8.7	84.99 \pm 8.9 ^a	86.4 \pm 9.5	97.51 \pm 6.2 ^b	97.1 \pm 5.5 ^b
15	99.7 \pm 6.5	77.10 \pm 8.3^a	80.5 \pm 6.5^a	97.38 \pm 11.2 ^{bc}	100.0 \pm 10.8 ^{bc}
20	93.2 \pm 8.9	78.34 \pm 11.0 ^a	83.6 \pm 3.9 [*]	97.29 \pm 7.5 ^b	94.8 \pm 6.2 ^b
30	96.6 \pm 10.7	77.86 \pm 11.5 ^a	85.1 \pm 6.8 ^b	88.65 \pm 5.4^b	94.5 \pm 7.8^b
40	96.8 \pm 5.0	78.91 \pm 12.9 ^a	87.4 \pm 8.8 ^b	95.80 \pm 4.8 ^b	99.1 \pm 7.3 ^b
50	94.0 \pm 9.5	79.09 \pm 19.1 ^a	86.9 \pm 9.0 ^b	92.77 \pm 11.0 ^b	99.2 \pm 6.8 ^b
60	94.9 \pm 5.8	81.96 \pm 19.1 [*]	88.3 \pm 6.9	90.44 \pm 7.3	94.7 \pm 8.2
70	98.1 \pm 6.6	80.73 \pm 19.4 ^a	88.3 \pm 8.0	91.94 \pm 6.3	96.5 \pm 12.4 ^b
80	93.7 \pm 9.6	79.51 \pm 12.3 ^a	93.6 \pm 10.6 ^b	94.55 \pm 5.7 ^b	96.2 \pm 9.7 ^b
90	92.3 \pm 3.5	87.49 \pm 16.8 [*]	92.2 \pm 10.8	97.28 \pm 7.5	97.2 \pm 8.7
100	95.4 \pm 6.8	84.33 \pm 14.9 ^a	90.9 \pm 11.5 ^b	101.37 \pm 9.3 ^b	99.6 \pm 4.7 ^b
110	92.6 \pm 8.0	85.27 \pm 17.7 [*]	94.6 \pm 13.1	93.88 \pm 7.3	93.3 \pm 7.0
120	90.9 \pm 9.7	85.68 \pm 10.7 [*]	95.6 \pm 9.9 ^b	98.85 \pm 14.2 ^b	98.8 \pm 9.2 ^b
130	90.2 \pm 12.2	85.13 \pm 12.6 [*]	91.6 \pm 12.1	101.14 \pm 7.6	95.7 \pm 9.7
140	91.9 \pm 11.2	85.72 \pm 10.2 [*]	97.0 \pm 12.0	94.34 \pm 10.2	98.5 \pm 11.8
150	94.5 \pm 9.0	86.63 \pm 16.7 [*]	95.0 \pm 11.0	96.29 \pm 9.9	100.4 \pm 7.3
160	91.0 \pm 10.6	86.91 \pm 12.3 [*]	94.0 \pm 12.9	96.11 \pm 12.6	99.9 \pm 5.9
170	91.2 \pm 8.5	87.82 \pm 15.7 [*]	91.6 \pm 8.3	99.45 \pm 11.4	99.8 \pm 9.0
180	95.5 \pm 11.0	88.66 \pm 10.2 [*]	94.8 \pm 9.6	95.00 \pm 10.1	99.7 \pm 8.7

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.
c: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg. d: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg
*: p<0,05 con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

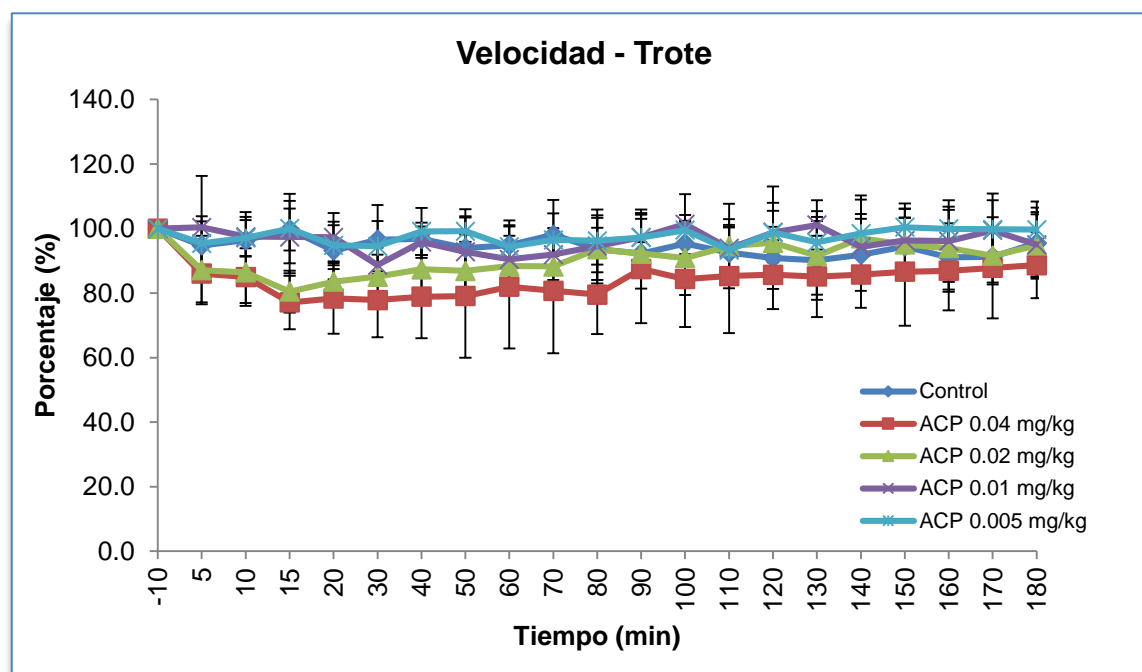


Figura 4.19. Representación gráfica de la variación del parámetro velocidad al trote.

Frecuencia del tranco al trote.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

Se observaron descensos significativos de los valores del grupo ACP 0.04 mg/kg en los minutos 5, 10, 15, 20, 30, 40, 50, 70, 80, 90, 100, 120, 130, 140, 150 y 180, mientras que, en el grupo ACP 0.02 mg/kg, se evidenciaron diferencias significativas en los minutos 5, 10, 15, 20, 30, 40 y 70 del estudio. En los grupos ACP 0.01 mg/kg y ACP 0.005 mg/kg, no mostró valores significativos.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

- **Grupo ACP 0.02 mg/kg:** se evidenciaron diferencias significativas con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg en los minutos 5, 15, 20, 30, 50, 80, 90, 100, 120, 130 y 150.
- **Grupo ACP 0.01 mg/kg:** mostró diferencias significativas en los minutos 5, 10, 15, 20, 30, 40, 50, 70, 80, 90, 100, 130, 140 y 150 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg y, con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg se evidenciaron diferencias significativas en los minutos 5, 10, 15 y 40.
- **Grupo ACP 0.005 mg/kg:** se observaron diferencias significativas durante todo el estudio excepto en los minutos 60, 110, 160 y 170 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg. Con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg, se evidenciaron diferencias significativas en los valores de los minutos 10, 15 y 40. Comparándolo con el grupo ACP 0.01 mg/kg no se observaron diferencias significativas.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

Para el grupo ACP 0.04 mg/kg se observaron descensos significativos de los valores a lo largo de todo el estudio (desde el minuto 5 hasta el 180). Con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg, se observaron diferencias significativas en los minutos 5, 10, 15, 20, 30, 40, 50, 60, 70 y 110. En los grupos ACP 0.01 mg/kg y ACP 0.005 mg/kg, no se observaron diferencias significativas.

- **Alteración porcentual de la frecuencia del tranco.**

En términos porcentuales, el mayor descenso lo produjo la administración de ACP 0.04 mg/kg (11.6%) en el minuto 15, seguido de la administración de ACP 0.02 mg/kg (8.6%) en el minuto 10, acepromacina 0.01 mg/kg (3.1%) en el minuto 50, mientras que el grupo ACP 0.005 mg/kg produjo el mayor descenso (3%) al minuto 50.

Tabla 4.20. Variación del parámetro frecuencia del tranco al trote desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Frecuencia del tranco					
Tiempo	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.0005 mg/kg
-10	100.0 \pm 0.0	100.00 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.00 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
5	99.5 \pm 2.8	90.69 \pm 3.6 ^a	93.9 \pm 3.6 ^{ab}	98.11 \pm 3.4 ^{bc}	97.5 \pm 4.5 ^b
10	98.0 \pm 3.8	89.72 \pm 5.9 ^a	<u>91.4 \pm 2.9^a</u>	97.05 \pm 3.2 ^{bc}	98.1 \pm 3.6 ^{bc}
15	99.4 \pm 3.8	<u>88.43 \pm 4.3^a</u>	92.9 \pm 4.3 ^{ab}	98.10 \pm 3.5 ^{bc}	98.2 \pm 5.5 ^{bc}
20	99.7 \pm 3.5	88.44 \pm 6.7 ^a	93.1 \pm 4.0 ^{ab}	99.04 \pm 4.2 ^b	98.1 \pm 6.1 ^b
30	101.4 \pm 3.4	89.73 \pm 6.6 ^a	92.8 \pm 4.4 ^{ab}	97.57 \pm 5.0 ^b	97.8 \pm 6.6 ^b
40	99.8 \pm 3.4	89.24 \pm 7.4 ^a	91.8 \pm 4.1 ^a	97.68 \pm 4.7 ^{bc}	98.4 \pm 5.0 ^{bc}
50	98.6 \pm 6.3	88.78 \pm 7.4 ^a	94.7 \pm 5.6 ^b	<u>96.85 \pm 3.7^b</u>	<u>97.0 \pm 6.0^b</u>
60	97.0 \pm 5.8	89.38 \pm 7.8 ^a	94.2 \pm 4.4 ^a	96.65 \pm 5.3	97.2 \pm 4.9
70	101.1 \pm 3.9	91.21 \pm 7.7 ^a	94.6 \pm 6.3 ^a	96.84 \pm 4.9 ^b	97.4 \pm 5.9 ^b
80	98.7 \pm 4.8	90.36 \pm 7.1 ^a	96.6 \pm 5.6 ^b	97.16 \pm 3.6 ^b	97.4 \pm 5.7 ^b
90	101.2 \pm 3.4	92.13 \pm 6.4 ^a	95.5 \pm 4.4 ^b	98.30 \pm 3.9 ^b	98.6 \pm 6.9 ^b
100	99.0 \pm 2.8	92.00 \pm 6.6 ^a	96.6 \pm 6.0 ^b	98.35 \pm 2.5 ^b	98.1 \pm 5.9 ^b
110	99.3 \pm 6.1	92.61 \pm 5.0 ^a	93.7 \pm 6.4 ^a	97.18 \pm 5.6	98.0 \pm 7.2
120	98.6 \pm 5.1	92.85 \pm 6.4 ^a	97.4 \pm 3.3 ^b	97.11 \pm 5.0	99.1 \pm 6.0 ^b
130	99.5 \pm 4.0	92.23 \pm 4.4 ^a	95.8 \pm 5.8 ^b	99.00 \pm 4.3 ^b	99.2 \pm 5.8 ^b
140	100.0 \pm 4.4	93.09 \pm 6.2 ^a	96.1 \pm 5.7	98.99 \pm 5.9 ^b	99.7 \pm 6.5 ^b
150	98.9 \pm 3.3	92.97 \pm 5.0 ^a	96.3 \pm 4.5 ^b	98.27 \pm 6.3 ^b	100.4 \pm 4.8 ^b
160	97.9 \pm 6.3	94.52 \pm 6.0 ^a	97.0 \pm 3.8	97.71 \pm 5.3	100.4 \pm 5.7
170	97.8 \pm 5.3	92.76 \pm 5.1 ^a	94.6 \pm 5.5 ^a	98.00 \pm 5.1	101.2 \pm 6.1
180	101.8 \pm 5.4	93.79 \pm 5.0 ^a	95.7 \pm 5.3	97.85 \pm 6.5	100.0 \pm 5.7 ^b

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.
c: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg. d: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg
*: p<0,05 con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos: subrayados y resaltados en negrita

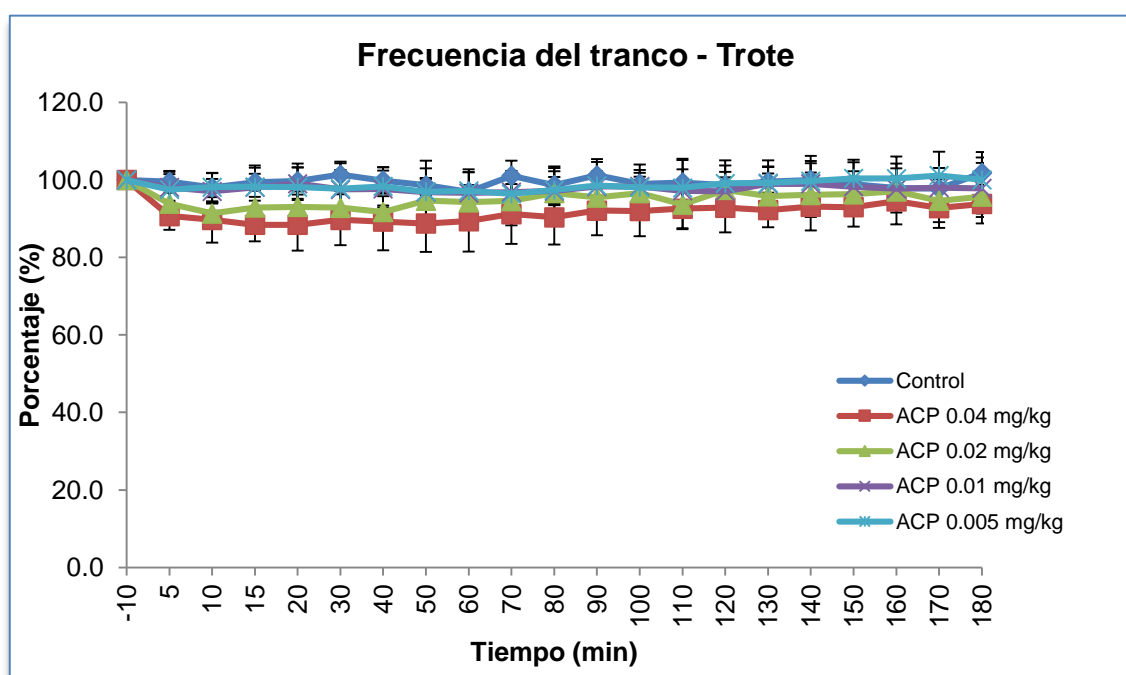


Figura 4.20. Representación gráfica de la variación del parámetro frecuencia del tranco al trote.

Longitud del tranco al trote.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

Se observaron diferencias significativas de los valores del grupo ACP 0.04 mg/kg en los minutos 15 y 40, mientras que en el grupo ACP 0.02 mg/kg solo se evidenció diferencia en el minuto 15. Para el grupo de ACP 0.01 mg/kg se observaron diferencias significativas en el minuto 120 y para el grupo ACP 0.005 mg/kg no se observaron diferencias significativas.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

- **Grupo ACP 0.02 mg/kg:** se evidenciaron diferencias significativas con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg en el minuto 40 del estudio.
- **Grupo ACP 0.01 mg/kg:** mostró diferencias significativas en los minutos 15, 40, 100 y 120 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg y, con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg, solo se observaron diferencias significativas en el minuto 15.
- **Grupo ACP 0.005 mg/kg:** se observaron diferencias significativas en los valores de los minutos 15, 40 y 100 del estudio con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg y, con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg, se evidenciaron diferencias significativas en el valor del minuto 15 del estudio. Comparándolo con el grupo ACP 0.01 mg/kg no se observaron diferencias significativas.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

Para el grupo ACP 0.04 mg/kg aparecieron diferencias significativas en los minutos 15, 20, 30, 40, 50, 70 y 80 del estudio. Con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg, se observaron diferencias significativas solo en el minuto 15 del estudio. En los grupos ACP 0.01 mg/kg y ACP 0.005 mg/kg no se observaron diferencias significativas.

- **Alteración porcentual de la longitud del tranco.**

En términos porcentuales, el mayor descenso lo produjo la administración de acepromacina 0.04 mg/kg (12.9%) en el minuto 15, seguido de la administración de acepromacina 0.02 mg/kg (5.2%) en el minuto 40, acepromacina 0.01 mg/kg (2%) también en el minuto 40, mientras que el grupo ACP 0.005 mg/kg no produjo descenso en el patrón locomotor en esta variable.

Tabla 4.21. Variación del parámetro longitud del tranco al trote desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Longitud del tranco				
	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.0005 mg/kg
-10	100.0 \pm 0.0	100.00 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.00 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
5	95.2 \pm 6.1	94.84 \pm 8.1	92.5 \pm 9.4	102.21 \pm 14.9	97.9 \pm 8.5
10	98.3 \pm 7.6	94.61 \pm 4.7	94.3 \pm 10.0	100.65 \pm 8.7	99.1 \pm 7.9
15	100.2 \pm 4.6	87.07 \pm 6.2^a	86.4 \pm 6.1 ^a	99.16 \pm 10.1 ^{bc}	102.1 \pm 13.0 ^{bc}
20	93.4 \pm 8.1	88.51 \pm 9.3 [*]	89.6 \pm 4.7	98.28 \pm 7.5	96.7 \pm 5.0
30	95.2 \pm 9.2	86.56 \pm 8.8 [*]	91.3 \pm 3.6	90.89 \pm 4.5	96.8 \pm 6.8
40	97.0 \pm 4.3	87.99 \pm 7.6 ^a	94.8 \pm 7.3^b	98.07 \pm 2.9^b	100.8 \pm 6.7 ^b
50	95.4 \pm 8.7	88.24 \pm 15.3 [*]	91.4 \pm 6.1	95.68 \pm 10.0	102.4 \pm 7.1
60	97.9 \pm 4.9	90.97 \pm 15.2	93.3 \pm 6.6	93.60 \pm 6.4	97.1 \pm 8.2
70	97.0 \pm 5.5	87.79 \pm 15.3 [*]	93.1 \pm 7.0	94.94 \pm 4.8	100.2 \pm 12.4
80	95.0 \pm 9.6	87.75 \pm 8.5 [*]	96.8 \pm 12.1	97.33 \pm 5.8	98.7 \pm 7.4
90	91.2 \pm 3.3	94.37 \pm 12.2	96.3 \pm 10.3	98.91 \pm 6.0	98.9 \pm 9.5
100	96.3 \pm 6.1	91.35 \pm 10.3	93.6 \pm 7.8	102.98 \pm 8.0 ^b	101.6 \pm 4.9 ^b
110	93.3 \pm 8.1	91.52 \pm 14.4	100.8 \pm 11.1	96.63 \pm 6.3	95.4 \pm 6.2
120	92.1 \pm 7.5	92.12 \pm 7.4	98.0 \pm 10.9	101.53 \pm 11.4 ^{ab}	99.5 \pm 5.5
130	90.3 \pm 9.2	91.99 \pm 9.5	95.2 \pm 10.4	102.30 \pm 8.1	96.6 \pm 10.0
140	91.7 \pm 8.4	91.93 \pm 6.8	100.7 \pm 11.5	95.25 \pm 8.5	99.0 \pm 12.7
150	95.5 \pm 8.4	92.66 \pm 13.3	98.6 \pm 12.7	97.97 \pm 7.6	100.2 \pm 8.4
160	92.9 \pm 8.9	91.67 \pm 8.6	96.6 \pm 13.3	98.14 \pm 9.4	99.8 \pm 8.0
170	93.5 \pm 10.0	94.30 \pm 12.9	96.6 \pm 8.7	101.46 \pm 10.0	98.8 \pm 10.2
180	93.6 \pm 7.5	94.36 \pm 6.4	98.9 \pm 10.7	97.06 \pm 8.1	99.9 \pm 10.6

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.
c: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg. d: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg
*: p<0,05 con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

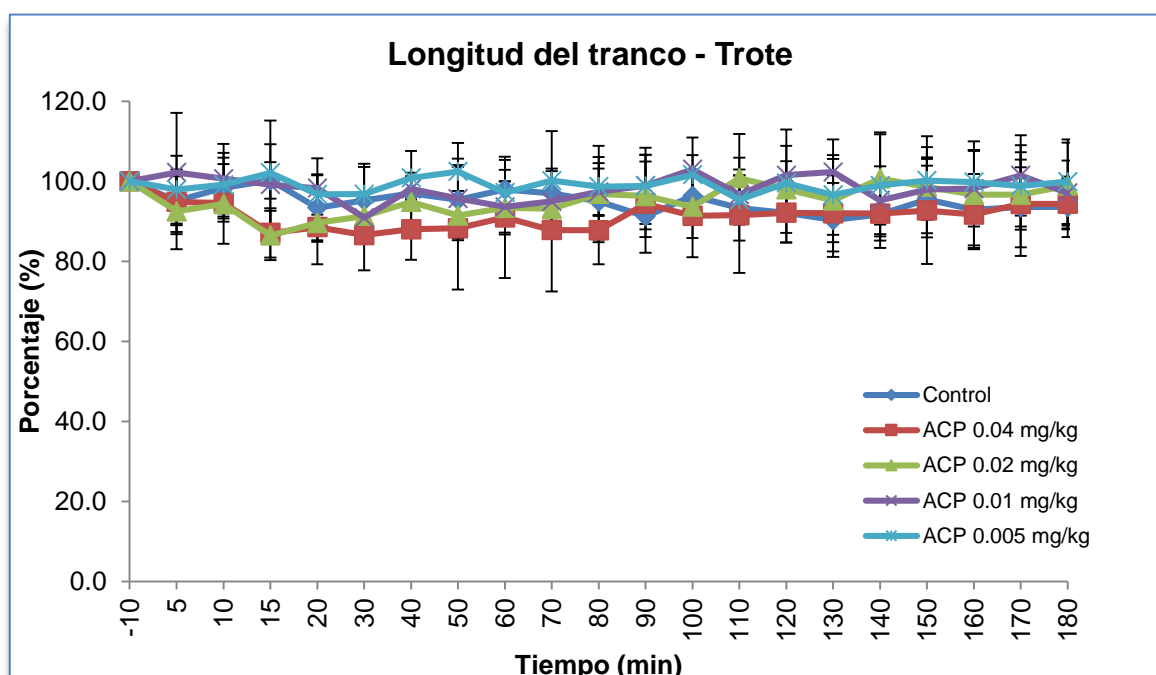


Figura 4.21. Representación gráfica de la variación del parámetro longitud del tranco al trote.

Desplazamiento dorsoventral al trote.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

Se evidenciaron aumentos significativos de los valores del grupo ACP 0.04 mg/kg desde el minuto 5 hasta el 160 y luego en el 180. La comparación con el grupo ACP 0.02 mg/kg, mostró aumentos significativos de los valores en los minutos 10, 30 y 180 del presente estudio. En los grupos ACP 0.01 mg/kg y ACP 0.005 mg/kg, no se observaron diferencias significativas.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

- **Grupo ACP 0.02 mg/kg:** se evidenciaron diferencias significativas con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg en los minutos 5, 15, 20 y luego desde el minuto 40 hasta el 160 del estudio.
- **Grupo ACP 0.01 mg/kg:** se observaron diferencias significativas con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg desde del minuto 5 hasta el minuto 160 del estudio y, con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg, no se observaron diferencias significativas.
- **Grupo ACP 0.005 mg/kg:** mostró diferencias significativas de los valores del grupo ACP 0.04 mg/kg desde el minuto 5 hasta el 160 y luego en el 180. Comparándolo con los grupos ACP 0.02 mg/kg y ACP 0.01 mg/kg, no se observaron diferencias significativas.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

Para el grupo ACP 0.04 mg/kg se observaron aumentos significativos de los valores a lo largo de todo el estudio (desde el minuto 5 hasta el 180). Con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg, se evidenciaron diferencias significativas en los minutos 10, 15, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 110, 130, 170 y 180 del estudio. En el grupo ACP 0.01 mg/kg, se observaron diferencias significativas en los valores de los minutos 40 y 60 del estudio, mientras que en el grupo ACP 0.005 mg/kg no se observaron diferencias significativas.

- **Alteración porcentual del desplazamiento dorsoventral.**

En términos porcentuales, el mayor aumento lo produjo la administración de acepromacina 0.04 mg/kg (47.3%) en el minuto 50, seguido de la administración de acepromacina 0.02 mg/kg (25.8%) en el minuto 10, acepromacina 0.01 mg/kg (8.1%) en el minuto 30, mientras que el grupo ACP 0.005 mg/kg produjo el mayor aumento (8%) al minuto 10.

Tabla 4.22. Variación del parámetro desplazamiento dorsoventral al trote desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los 5 grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Desplazamiento dorsoventral				
	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.0005 mg/kg
-10	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.00 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
5	103.8 \pm 5.0	137.7 \pm 18.5 ^a	111.4 \pm 9.1 ^b	107.40 \pm 12.3 ^b	103.5 \pm 13.0 ^b
10	107.4 \pm 6.1	144.0 \pm 27.0 ^a	125.8 \pm 17.6^a	108.08 \pm 10.0 ^b	108.0 \pm 7.1^b
15	104.3 \pm 10.6	145.0 \pm 21.2 ^a	121.0 \pm 19.5 ^b	108.15 \pm 8.9 ^b	107.4 \pm 9.7 ^b
20	109.0 \pm 16.6	140.8 \pm 25.0 ^a	119.9 \pm 17.4 ^b	101.47 \pm 8.9 ^b	105.7 \pm 12.4 ^b
30	102.1 \pm 6.9	142.5 \pm 31.6 ^a	121.6 \pm 19.8 ^a	108.14 \pm 12.7^b	104.4 \pm 17.3 ^b
40	102.9 \pm 8.6	146.3 \pm 31.5 ^a	120.2 \pm 17.3 ^b	113.62 \pm 14.0 ^b	102.9 \pm 14.0 ^b
50	107.8 \pm 16.4	147.3 \pm 30.6^a	118.3 \pm 23.0 ^b	108.10 \pm 12.3 ^b	108.1 \pm 12.1 ^b
60	110.2 \pm 19.2	146.8 \pm 31.4 ^a	118.8 \pm 19.4 ^b	113.23 \pm 15.4 ^b	108.2 \pm 8.7 ^b
70	100.6 \pm 11.4	143.6 \pm 38.3 ^a	117.0 \pm 20.1 ^b	111.00 \pm 12.0 ^b	110.2 \pm 12.9 ^b
80	103.4 \pm 13.7	139.3 \pm 26.0 ^a	115.2 \pm 18.4 ^b	107.56 \pm 9.8 ^b	107.7 \pm 12.2 ^b
90	96.4 \pm 6.8	139.1 \pm 32.0 ^a	112.7 \pm 18.3 ^b	103.24 \pm 14.6 ^b	103.9 \pm 16.0 ^b
100	106.4 \pm 5.6	133.8 \pm 26.2 ^a	112.1 \pm 21.5 ^b	107.02 \pm 14.2 ^b	106.4 \pm 11.3 ^b
110	105.9 \pm 12.0	135.4 \pm 26.5 ^a	119.7 \pm 24.5 ^b	108.02 \pm 13.2 ^b	107.8 \pm 13.6 ^b
120	106.2 \pm 12.7	130.3 \pm 29.5 ^a	110.9 \pm 13.4 ^b	107.22 \pm 17.0 ^b	103.1 \pm 13.6 ^b
130	102.6 \pm 7.4	138.3 \pm 28.1 ^a	116.7 \pm 23.8 ^b	105.08 \pm 13.6 ^b	101.4 \pm 10.6 ^b
140	98.5 \pm 11.8	132.7 \pm 24.4 ^a	113.7 \pm 20.1 ^b	106.39 \pm 18.3 ^b	104.1 \pm 15.3 ^b
150	105.6 \pm 7.4	129.5 \pm 26.5 ^a	114.2 \pm 20.3 ^b	108.55 \pm 17.7 ^b	100.6 \pm 8.8 ^b
160	104.4 \pm 15.0	131.3 \pm 24.4 ^a	114.6 \pm 15.9 ^b	109.30 \pm 18.2 ^b	99.1 \pm 11.5 ^b
170	110.3 \pm 17.1	131.8 \pm 24.9 ^a	121.8 \pm 25.2 ^a	105.01 \pm 13.5	103.7 \pm 17.0
180	94.0 \pm 11.4	125.8 \pm 21.6 ^a	119.2 \pm 27.2 ^a	107.25 \pm 16.3	102.9 \pm 12.5 ^b

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.
c: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg. d: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg
*: p<0,05 con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

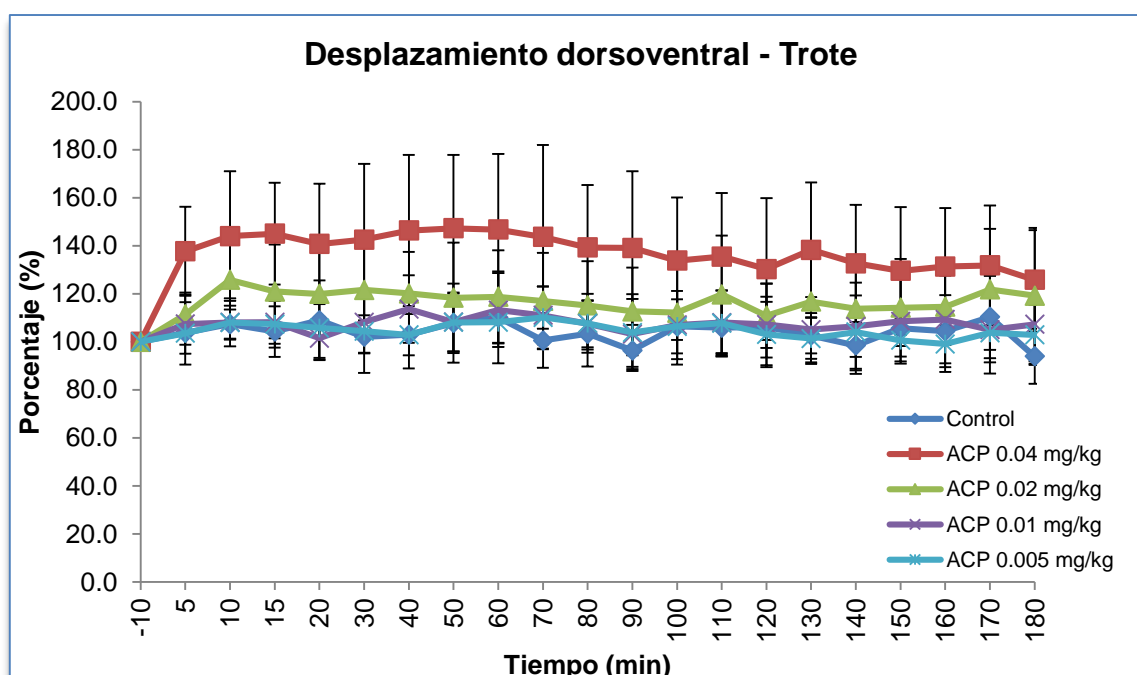


Figura 4.22. Representación gráfica de la variación del parámetro desplazamiento dorsoventral al trote.

4.1.2.2. Parámetros de coordinación:

Regularidad al trote.

No se observaron diferencias significativas ($p > 0,05$) entre los cinco grupos de estudio (control, acepromacina 0.04 mg/kg, acepromacina 0.02 mg/kg, acepromacina 0.01 mg/kg, acepromacina 0.005 mg/kg) con respecto a la regularidad del tranco al trote. Es decir, no hubo alteración significativa de este parámetro tras la administración del fármaco y sus respectivas dosis.

Tabla 4.23. Variación del parámetro regularidad al trote desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Regularidad				
	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.0005 mg/kg
-10	100.0 \pm 0.0	100.00 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.00 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
5	98.0 \pm 12.3	102.52 \pm 12.0	101.6 \pm 13.2	105.71 \pm 14.6	108.4 \pm 10.6
10	101.3 \pm 11.7	109.51 \pm 12.0	97.5 \pm 19.5	116.15 \pm 13.4	111.4 \pm 12.8
15	96.9 \pm 6.0	106.46 \pm 11.9	101.3 \pm 17.3	110.38 \pm 12.0	112.7 \pm 8.0
20	93.9 \pm 4.9	108.41 \pm 12.3	107.1 \pm 17.4	111.47 \pm 16.5	113.7 \pm 9.5
30	89.1 \pm 12.2	107.24 \pm 13.1	104.2 \pm 18.9	107.16 \pm 7.1	107.2 \pm 8.9
40	99.9 \pm 5.2	103.12 \pm 9.2	101.0 \pm 21.0	104.86 \pm 16.9	105.1 \pm 16.5
50	99.6 \pm 18.9	101.51 \pm 15.2	104.0 \pm 18.6	112.71 \pm 12.7	113.2 \pm 17.8
60	104.3 \pm 9.2	107.54 \pm 9.1	105.7 \pm 16.9	112.57 \pm 7.2	109.0 \pm 12.8
70	91.4 \pm 15.1	101.54 \pm 20.1	101.9 \pm 19.1	109.16 \pm 10.1	117.4 \pm 11.5
80	99.3 \pm 8.0	100.94 \pm 21.8	105.5 \pm 12.1	110.40 \pm 12.3	111.3 \pm 12.8
90	94.0 \pm 18.2	104.41 \pm 11.8	104.3 \pm 20.1	110.22 \pm 18.0	113.3 \pm 10.8
100	89.4 \pm 16.1	98.51 \pm 18.3	104.7 \pm 16.6	107.99 \pm 18.0	117.4 \pm 12.9
110	98.8 \pm 14.1	108.98 \pm 15.1	103.4 \pm 27.1	105.34 \pm 21.4	111.5 \pm 11.5
120	94.9 \pm 20.5	107.93 \pm 14.5	107.9 \pm 16.2	110.46 \pm 12.5	109.1 \pm 10.1
130	102.5 \pm 13.6	105.88 \pm 16.5	105.7 \pm 12.3	105.76 \pm 11.8	109.7 \pm 9.6
140	98.1 \pm 24.6	104.06 \pm 15.7	108.0 \pm 21.6	107.31 \pm 10.5	107.3 \pm 9.5
150	101.5 \pm 13.7	106.16 \pm 13.9	104.2 \pm 9.2	103.45 \pm 9.8	103.0 \pm 10.6
160	99.2 \pm 21.4	106.96 \pm 18.8	106.1 \pm 14.9	105.77 \pm 11.2	109.5 \pm 12.0
170	103.3 \pm 10.0	105.93 \pm 14.7	109.8 \pm 15.7	106.32 \pm 10.8	105.4 \pm 9.9
180	94.1 \pm 19.1	107.39 \pm 20.7	107.7 \pm 23.1	105.30 \pm 14.1	105.3 \pm 10.3

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.
c: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg. d: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg
*: p<0,05 con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

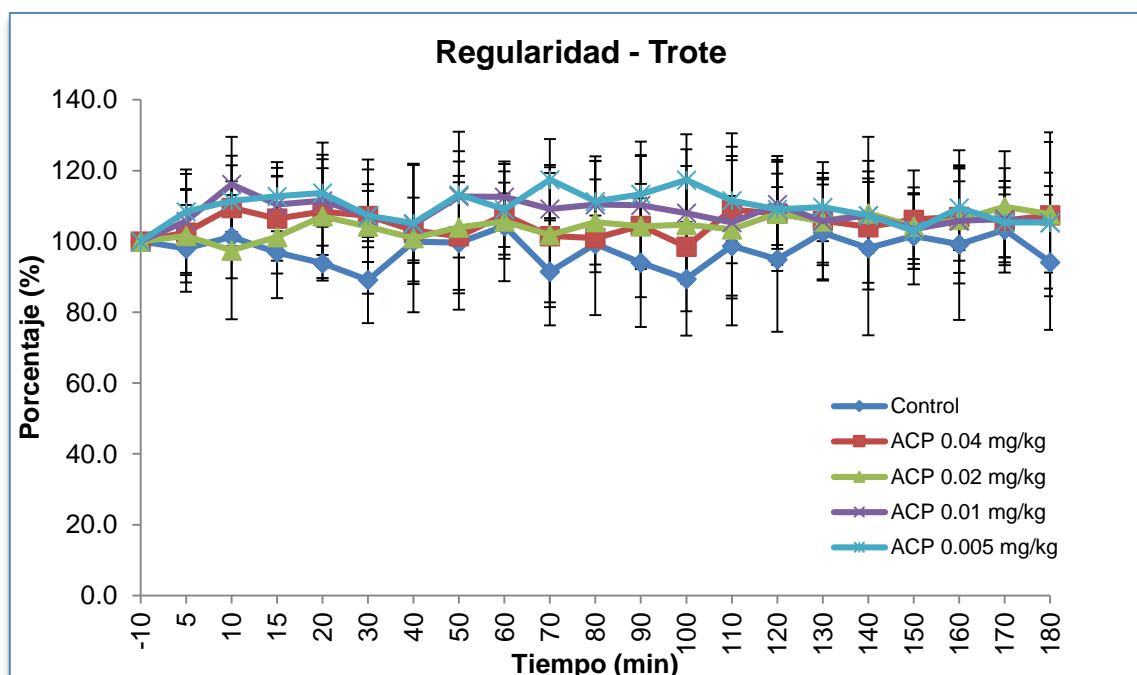


Figura 4.23. Representación gráfica de la variación del parámetro regularidad al trote.

Simetría al trote.

No se observaron diferencias significativas ($p > 0,05$) entre los cinco grupos de estudio (control, acepromacina 0.04 mg/kg, acepromacina 0.02 mg/kg, acepromacina 0.01 mg/kg, acepromacina 0.005 mg/kg) con respecto a la simetría del tranco al trote. Es decir, no hubo alteración significativa de este parámetro tras la administración del fármaco y sus respectivas dosis.

Tabla 4.24. Variación del parámetro simetría al trote desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Simetría				
	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.0005 mg/kg
-10	100.0 \pm 0.0	100.00 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.00 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
5	90.6 \pm 11.3	99.02 \pm 16.0	115.8 \pm 21.3	108.69 \pm 30.8	109.8 \pm 31.0
10	94.9 \pm 13.8	98.01 \pm 13.8	100.4 \pm 17.1	101.29 \pm 10.5	117.6 \pm 33.7
15	93.5 \pm 17.9	96.71 \pm 13.2	105.2 \pm 15.4	108.20 \pm 23.0	106.6 \pm 31.3
20	95.1 \pm 10.9	97.09 \pm 17.7	96.7 \pm 15.1	103.65 \pm 17.3	113.9 \pm 28.6
30	88.9 \pm 11.6	108.21 \pm 21.9	104.8 \pm 23.4	97.58 \pm 30.4	92.7 \pm 17.7
40	88.2 \pm 10.6	101.84 \pm 27.0	102.4 \pm 21.4	96.85 \pm 12.1	100.5 \pm 19.8
50	97.8 \pm 14.8	88.51 \pm 11.3	102.3 \pm 28.2	99.45 \pm 22.1	100.4 \pm 13.9
60	99.7 \pm 22.4	98.38 \pm 12.7	98.9 \pm 16.5	103.48 \pm 16.0	100.6 \pm 28.7
70	107.0 \pm 14.3	91.23 \pm 15.6	100.1 \pm 15.1	108.37 \pm 22.5	108.0 \pm 33.0
80	106.7 \pm 19.0	102.24 \pm 19.2	90.5 \pm 12.1	101.78 \pm 23.3	103.3 \pm 22.7
90	108.4 \pm 33.6	94.69 \pm 19.8	112.2 \pm 9.9	99.38 \pm 21.9	106.1 \pm 29.8
100	89.7 \pm 9.4	97.73 \pm 20.4	106.4 \pm 21.0	92.36 \pm 14.4	101.7 \pm 25.9
110	100.4 \pm 19.0	89.12 \pm 8.1	92.3 \pm 20.8	101.52 \pm 20.0	102.8 \pm 25.5
120	96.5 \pm 21.0	94.12 \pm 9.0	101.9 \pm 25.8	108.64 \pm 29.7	94.6 \pm 19.8
130	92.9 \pm 9.4	99.02 \pm 18.4	95.1 \pm 17.1	102.16 \pm 31.5	103.5 \pm 24.9
140	89.0 \pm 10.3	101.51 \pm 12.5	95.6 \pm 18.8	97.92 \pm 31.4	100.4 \pm 25.2
150	90.5 \pm 12.9	99.30 \pm 9.3	101.2 \pm 16.8	99.98 \pm 26.2	98.5 \pm 26.3
160	94.8 \pm 16.5	98.42 \pm 22.7	103.4 \pm 22.4	95.33 \pm 19.4	98.6 \pm 27.7
170	99.7 \pm 10.6	100.57 \pm 14.3	95.2 \pm 17.2	98.32 \pm 21.9	105.2 \pm 26.0
180	109.6 \pm 36.7	91.83 \pm 13.9	98.0 \pm 17.7	95.59 \pm 18.3	100.7 \pm 30.1

a: $p < 0,05$ con respecto al grupo control.

b: $p < 0,05$ con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.

c: $p < 0,05$ con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg.

d: $p < 0,05$ con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg

*: $p < 0,05$ con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

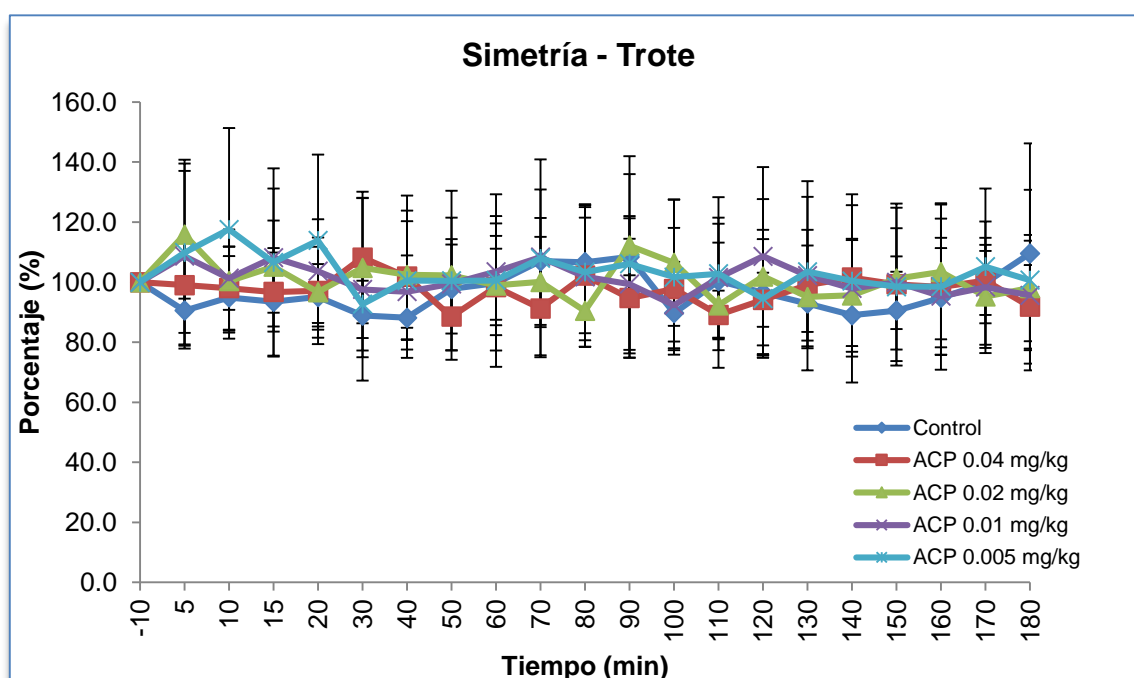


Figura 4.24. Representación gráfica de la variación del parámetro simetría al trote.

4.1.2.3. Parámetros energéticos:

Potencia dorsoventral al trote.

Con respecto a esta variable, no se observaron diferencias significativas ($p > 0,05$) entre los cinco grupos de estudio (control, acepromacina 0.04 mg/kg, acepromacina 0.02 mg/kg, acepromacina 0.01 mg/kg, acepromacina 0.005 mg/kg) en la potencia dorsoventral al trote. Es decir, no hubo alteración significativa de este parámetro tras la administración del fármaco y sus respectivas dosis.

Tabla 4.25. Variación del parámetro potencia dorsoventral al trote desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Potencia dorsoventral				
	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.0005 mg/kg
-10	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.00 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
5	96.3 \pm 7.9	99.3 \pm 13.3	94.0 \pm 9.8	97.91 \pm 12.6	91.6 \pm 5.4
10	99.6 \pm 8.9	100.6 \pm 12.2	97.1 \pm 8.3	99.84 \pm 12.3	96.4 \pm 5.8
15	100.7 \pm 5.9	98.0 \pm 16.0	96.8 \pm 10.3	99.66 \pm 15.9	97.8 \pm 6.9
20	101.5 \pm 6.5	97.8 \pm 22.0	99.8 \pm 9.6	99.24 \pm 14.7	96.0 \pm 5.7
30	101.0 \pm 7.3	101.4 \pm 12.8	100.2 \pm 10.3	99.93 \pm 15.7	94.4 \pm 7.1
40	100.7 \pm 6.4	97.5 \pm 11.4	99.4 \pm 12.0	100.63 \pm 16.6	93.5 \pm 6.6
50	101.1 \pm 8.1	95.7 \pm 14.3	106.1 \pm 12.8	100.46 \pm 13.5	94.9 \pm 6.3
60	98.7 \pm 8.3	95.0 \pm 13.7	103.9 \pm 11.3	98.54 \pm 12.7	97.8 \pm 8.7
70	100.1 \pm 7.9	88.8 \pm 17.7	103.0 \pm 16.2	102.32 \pm 16.2	98.6 \pm 7.5
80	100.2 \pm 12.1	94.5 \pm 16.9	104.6 \pm 14.2	99.91 \pm 13.8	97.5 \pm 6.6
90	97.8 \pm 8.6	99.9 \pm 12.6	103.7 \pm 10.4	101.97 \pm 16.2	96.6 \pm 7.0
100	95.9 \pm 8.6	96.8 \pm 7.0	104.7 \pm 13.5	104.83 \pm 16.1	98.8 \pm 8.9
110	101.5 \pm 9.4	100.1 \pm 9.8	102.1 \pm 17.9	100.90 \pm 16.1	100.9 \pm 7.9
120	99.1 \pm 6.5	99.8 \pm 7.0	106.0 \pm 12.4	102.75 \pm 15.3	100.4 \pm 6.1
130	99.0 \pm 5.9	100.3 \pm 12.5	105.1 \pm 13.5	105.38 \pm 13.9	100.6 \pm 7.8
140	96.7 \pm 7.0	98.9 \pm 13.5	105.4 \pm 14.2	103.05 \pm 15.3	101.8 \pm 8.7
150	98.2 \pm 7.6	99.8 \pm 13.2	105.6 \pm 12.0	103.93 \pm 14.4	100.4 \pm 7.4
160	100.2 \pm 9.5	101.1 \pm 7.6	107.7 \pm 15.1	101.27 \pm 14.7	99.8 \pm 7.6
170	97.9 \pm 11.3	101.2 \pm 11.9	105.7 \pm 16.1	104.77 \pm 12.0	101.4 \pm 10.2
180	97.3 \pm 8.7	100.8 \pm 9.6	106.3 \pm 13.9	99.73 \pm 13.7	99.7 \pm 7.3

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.
c: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg. d: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg
*: p<0,05 con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

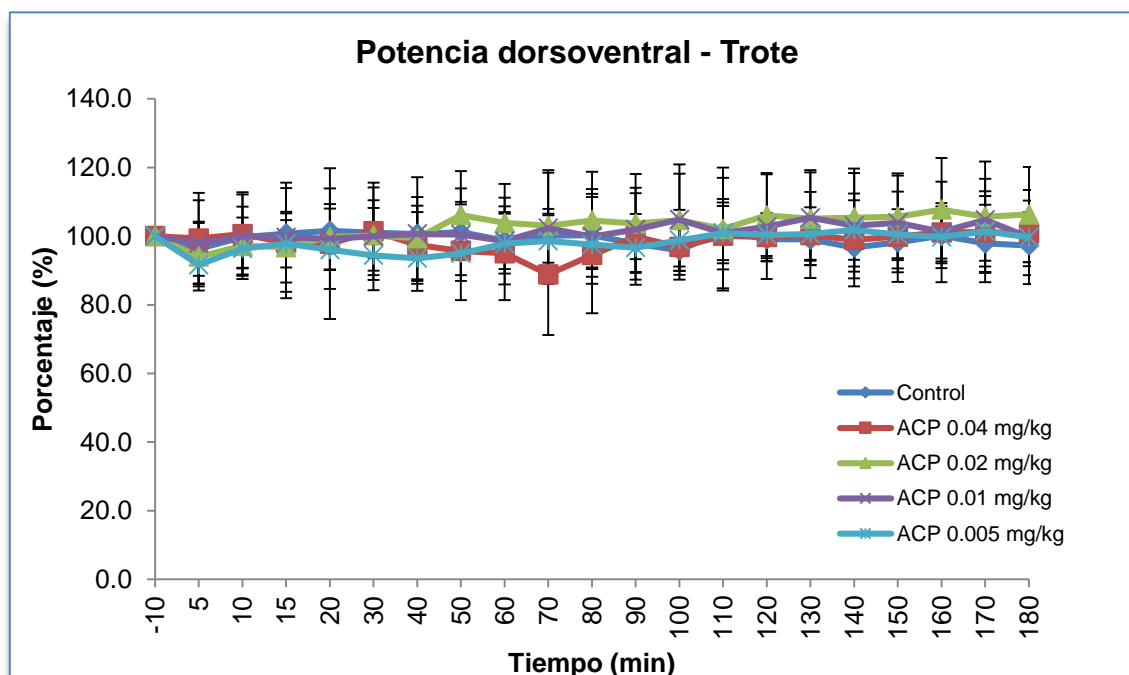


Figura 4.25. Representación gráfica de la variación del parámetro potencia dorsoventral al trote.

Potencia de propulsión al trote.

Con respecto a esta variable, no se observaron diferencias significativas ($p > 0,05$) entre los cinco grupos de estudio (control, acepromacina 0.04 mg/kg, acepromacina 0.02 mg/kg, acepromacina 0.01 mg/kg, acepromacina 0.005 mg/kg) en la potencia de propulsión al trote. Es decir, no hubo alteración significativa de este parámetro tras la administración del fármaco y sus respectivas dosis.

Tabla 4.26. Variación del parámetro potencia de propulsión al trote desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Potencia de propulsión				
	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.0005 mg/kg
-10	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.00 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
5	89.0 \pm 14.2	89.4 \pm 25.3	89.9 \pm 28.0	86.11 \pm 23.5	91.5 \pm 18.8
10	89.6 \pm 13.6	93.0 \pm 28.1	88.9 \pm 29.5	88.89 \pm 22.7	95.2 \pm 22.8
15	111.2 \pm 35.5	94.9 \pm 28.1	88.3 \pm 26.9	89.29 \pm 25.5	93.1 \pm 29.7
20	106.6 \pm 19.5	90.7 \pm 27.5	85.7 \pm 25.7	94.46 \pm 18.5	91.1 \pm 31.1
30	115.9 \pm 34.5	99.2 \pm 37.5	85.8 \pm 24.9	90.77 \pm 20.8	97.9 \pm 32.5
40	99.6 \pm 16.0	98.2 \pm 30.1	90.9 \pm 28.8	104.60 \pm 28.1	91.0 \pm 28.0
50	109.1 \pm 18.5	96.8 \pm 31.4	86.9 \pm 26.9	93.65 \pm 22.8	92.4 \pm 30.9
60	92.0 \pm 24.1	96.4 \pm 28.1	92.0 \pm 29.3	94.38 \pm 27.8	93.6 \pm 30.1
70	101.9 \pm 15.7	107.2 \pm 29.4	91.9 \pm 27.0	102.62 \pm 24.6	97.3 \pm 27.4
80	99.4 \pm 19.9	102.5 \pm 37.5	98.5 \pm 27.6	95.17 \pm 23.6	95.3 \pm 33.5
90	105.5 \pm 20.4	97.7 \pm 33.5	95.5 \pm 26.3	99.34 \pm 28.6	94.9 \pm 25.0
100	99.6 \pm 23.1	108.2 \pm 44.2	99.1 \pm 28.0	110.76 \pm 23.1	93.2 \pm 35.0
110	104.6 \pm 12.0	100.7 \pm 36.5	101.0 \pm 21.4	109.49 \pm 29.5	100.5 \pm 33.7
120	101.6 \pm 13.7	105.6 \pm 40.5	106.7 \pm 28.8	106.02 \pm 26.9	100.1 \pm 32.0
130	105.1 \pm 16.3	106.8 \pm 38.9	99.9 \pm 34.1	106.60 \pm 31.8	105.2 \pm 33.9
140	106.1 \pm 11.8	105.7 \pm 35.4	98.8 \pm 33.7	104.68 \pm 36.8	108.6 \pm 40.8
150	99.3 \pm 23.0	104.9 \pm 34.0	99.5 \pm 26.5	105.09 \pm 33.8	108.7 \pm 41.4
160	103.3 \pm 17.7	108.5 \pm 38.7	101.6 \pm 26.7	102.41 \pm 33.1	105.6 \pm 36.8
170	101.8 \pm 21.1	106.5 \pm 32.3	101.2 \pm 33.1	104.94 \pm 34.7	107.5 \pm 39.2
180	110.1 \pm 22.7	112.3 \pm 29.0	99.3 \pm 35.3	103.00 \pm 41.3	99.3 \pm 24.6

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.
c: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg. d: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg
*: p<0,05 con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

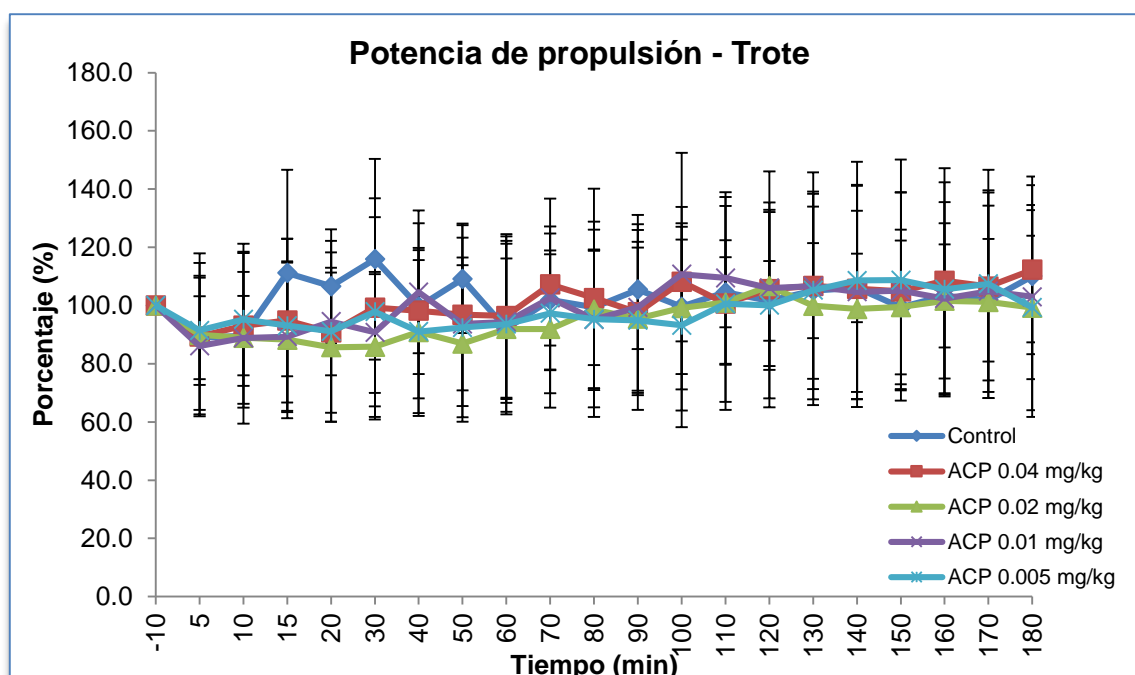


Figura 4.26. Representación gráfica de la variación del parámetro potencia de propulsión al trote.

Potencia mediolateral al trote.

Con respecto a esta variable, no se observaron diferencias significativas ($p > 0,05$ entre los cinco grupos de estudio (control, acepromacina 0.04 mg/kg, acepromacina 0.02 mg/kg, acepromacina 0.01 mg/kg, acepromacina 0.005 mg/kg) en la potencia mediolateral al trote. Es decir, no hubo alteración significativa de este parámetro tras la administración del fármaco y sus respectivas dosis.

Tabla 4.27. Variación del parámetro potencia mediolateral al trote desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Potencia mediolateral				
	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.0005 mg/kg
-10	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.00 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
5	93.3 \pm 10.2	95.8 \pm 19.5	76.3 \pm 18.3	96.85 \pm 14.7	90.1 \pm 23.5
10	98.9 \pm 16.7	96.0 \pm 27.4	84.3 \pm 16.9	91.23 \pm 17.5	90.2 \pm 29.5
15	103.5 \pm 16.2	84.3 \pm 26.8	80.1 \pm 19.6	85.84 \pm 18.2	81.8 \pm 27.9
20	104.8 \pm 16.8	99.1 \pm 21.5	86.4 \pm 22.5	96.06 \pm 17.0	74.5 \pm 23.9
30	112.0 \pm 25.6	97.5 \pm 21.8	85.1 \pm 14.5	92.79 \pm 14.0	88.8 \pm 27.3
40	107.3 \pm 20.9	97.5 \pm 21.8	82.7 \pm 23.3	97.97 \pm 8.9	85.1 \pm 20.5
50	106.5 \pm 24.2	94.2 \pm 13.3	92.8 \pm 31.5	97.60 \pm 10.9	80.2 \pm 19.7
60	92.0 \pm 21.8	90.5 \pm 20.7	93.8 \pm 21.5	94.99 \pm 6.9	95.1 \pm 34.5
70	101.5 \pm 17.3	97.1 \pm 19.8	104.6 \pm 26.9	105.60 \pm 12.4	87.3 \pm 20.2
80	96.9 \pm 23.4	101.8 \pm 27.9	108.1 \pm 35.8	89.88 \pm 21.1	89.7 \pm 14.4
90	98.0 \pm 10.8	96.9 \pm 17.3	106.7 \pm 25.8	102.65 \pm 11.6	88.8 \pm 21.2
100	93.7 \pm 17.7	101.4 \pm 19.8	111.3 \pm 31.1	100.51 \pm 7.5	93.2 \pm 24.4
110	106.4 \pm 17.5	96.1 \pm 17.8	106.0 \pm 25.7	95.74 \pm 21.7	97.0 \pm 20.2
120	105.0 \pm 20.0	102.4 \pm 28.1	107.4 \pm 19.7	101.50 \pm 15.4	99.8 \pm 24.4
130	104.7 \pm 15.2	96.5 \pm 20.7	107.1 \pm 17.8	99.13 \pm 17.5	102.2 \pm 17.3
140	96.7 \pm 12.7	103.1 \pm 27.6	111.0 \pm 22.2	108.58 \pm 18.8	102.1 \pm 28.4
150	99.4 \pm 14.6	101.9 \pm 21.5	103.2 \pm 16.2	109.36 \pm 27.7	106.0 \pm 21.3
160	101.2 \pm 16.8	105.5 \pm 24.6	108.4 \pm 23.9	107.59 \pm 10.8	103.1 \pm 26.8
170	91.6 \pm 24.3	101.9 \pm 21.5	108.9 \pm 27.5	111.44 \pm 16.7	104.3 \pm 30.5
180	104.5 \pm 16.3	102.7 \pm 24.4	109.4 \pm 31.6	106.55 \pm 12.2	104.9 \pm 16.7

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.
c: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg. d: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg
*: p<0,05 con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

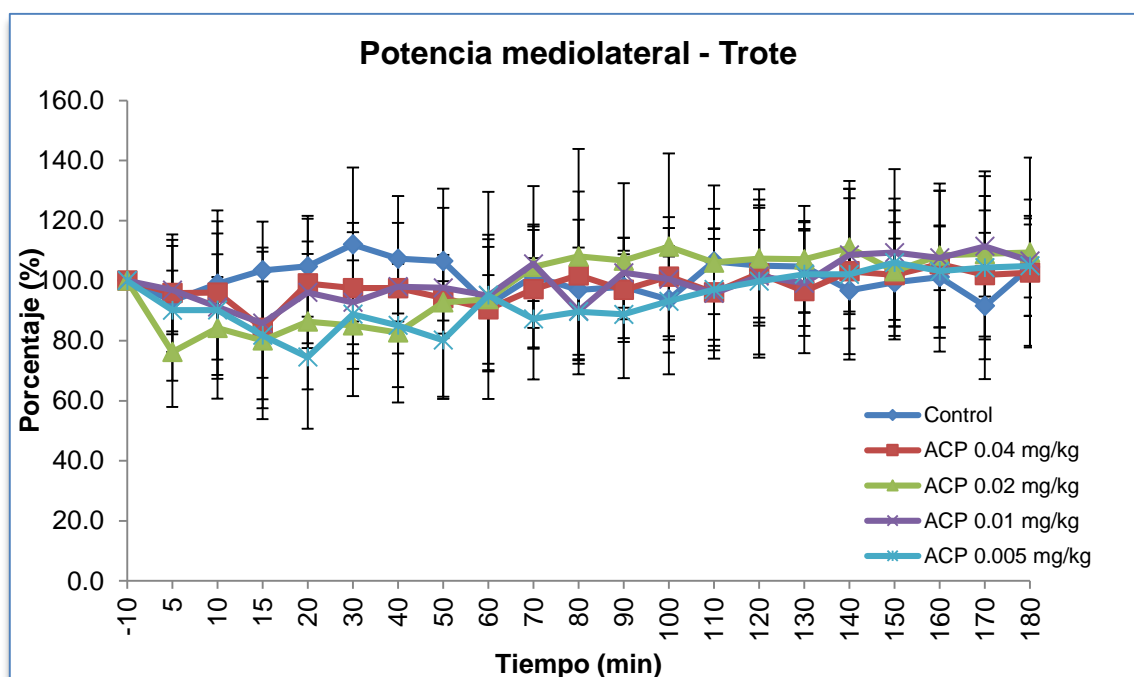


Figura 4.27. Representación gráfica de la variación del parámetro potencia mediolateral al trote.

Potencia total al trote.

Con respecto a esta variable, no se observaron diferencias significativas ($p > 0,05$ entre los cinco grupos de estudio (control, acepromacina 0.04 mg/kg, acepromacina 0.02 mg/kg, acepromacina 0.01 mg/kg, acepromacina 0.005 mg/kg) en la potencia total al trote. Es decir, no hubo alteración significativa de este parámetro tras la administración del fármaco y sus respectivas dosis..

Tabla 4.28. Variación del parámetro potencia total al trote desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Potencia total				
	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.0005 mg/kg
-10	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
5	94.9 \pm 7.6	97.1 \pm 13.9	89.4 \pm 10.3	92.9 \pm 7.6	90.4 \pm 8.2
10	99.1 \pm 9.9	98.0 \pm 14.9	92.4 \pm 7.4	93.2 \pm 6.4	94.8 \pm 11.5
15	101.4 \pm 9.5	95.1 \pm 15.1	91.6 \pm 11.6	92.0 \pm 8.3	94.3 \pm 11.7
20	103.1 \pm 7.6	96.2 \pm 16.4	94.8 \pm 11.5	94.6 \pm 8.7	91.3 \pm 11.0
30	104.4 \pm 13.1	99.3 \pm 15.7	94.8 \pm 10.1	93.8 \pm 5.4	93.1 \pm 12.4
40	101.6 \pm 9.7	96.6 \pm 14.2	94.2 \pm 11.5	96.3 \pm 8.8	91.0 \pm 9.5
50	102.6 \pm 10.2	94.4 \pm 15.3	100.9 \pm 16.3	95.7 \pm 8.1	91.7 \pm 9.8
60	95.1 \pm 9.4	93.1 \pm 14.5	99.9 \pm 14.3	93.6 \pm 4.8	96.6 \pm 15.3
70	99.5 \pm 7.6	92.4 \pm 16.3	101.3 \pm 18.4	99.1 \pm 7.7	95.8 \pm 9.4
80	98.2 \pm 13.0	95.9 \pm 17.0	103.2 \pm 18.1	94.0 \pm 7.8	95.4 \pm 9.1
90	99.2 \pm 8.9	99.8 \pm 10.1	102.4 \pm 12.9	98.0 \pm 9.4	94.3 \pm 9.7
100	96.3 \pm 10.9	98.8 \pm 8.8	104.6 \pm 16.4	100.6 \pm 7.7	96.7 \pm 12.8
110	103.2 \pm 8.4	98.6 \pm 11.6	101.7 \pm 17.9	96.8 \pm 6.5	99.5 \pm 11.0
120	99.7 \pm 7.5	100.6 \pm 10.8	105.5 \pm 13.4	98.9 \pm 7.8	100.2 \pm 10.3
130	100.3 \pm 5.0	99.4 \pm 12.7	104.3 \pm 14.5	100.4 \pm 7.2	101.0 \pm 9.9
140	97.7 \pm 5.9	100.2 \pm 14.2	105.3 \pm 15.8	100.5 \pm 9.4	102.4 \pm 13.8
150	98.9 \pm 9.5	100.2 \pm 12.9	103.8 \pm 11.7	101.5 \pm 11.0	102.4 \pm 11.5
160	100.8 \pm 8.9	102.9 \pm 10.0	106.5 \pm 16.8	98.7 \pm 7.8	101.2 \pm 12.2
170	96.2 \pm 11.6	101.9 \pm 12.7	104.7 \pm 18.7	102.4 \pm 8.1	102.7 \pm 15.3
180	100.1 \pm 9.9	103.0 \pm 11.5	105.2 \pm 17.4	97.5 \pm 8.4	100.5 \pm 8.5

a: $p < 0,05$ con respecto al grupo control.
 c: $p < 0,05$ con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg.
 *: $p < 0,05$ con respecto al valor basal (-10 min).
 b: $p < 0,05$ con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.
 d: $p < 0,05$ con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg.
 Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

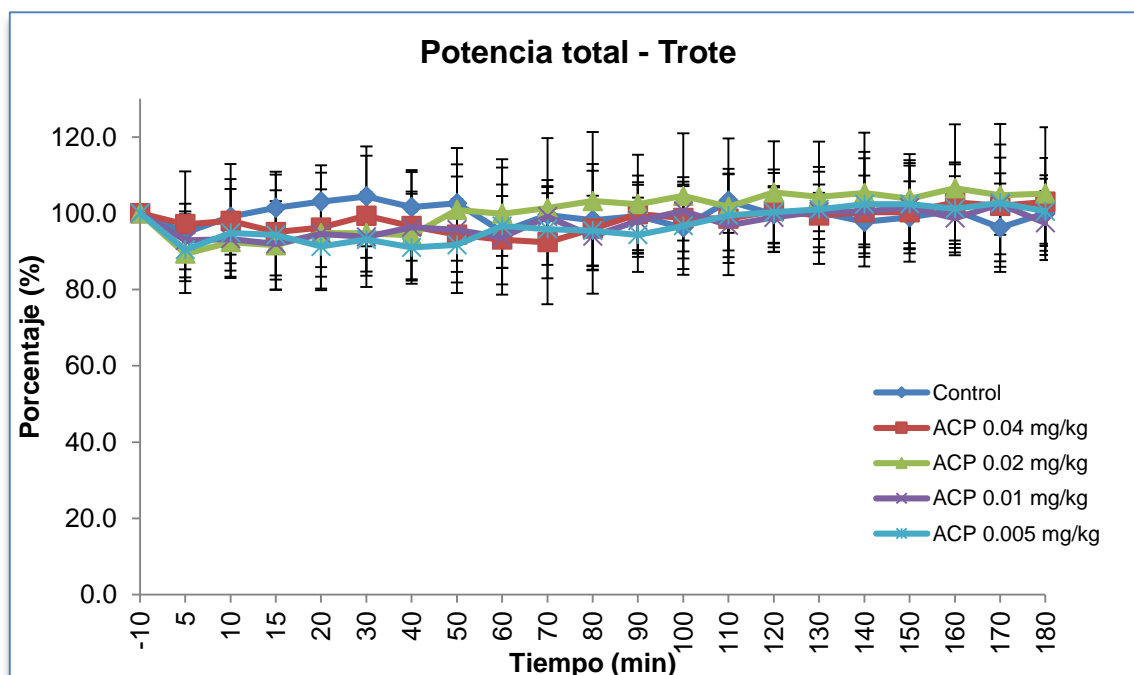


Figura 4.28. Representación gráfica de la variación del parámetro potencia total al trote.

Fuerza de aceleración al trote.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

Se evidenciaron aumentos significativos de los valores del grupo ACP 0.04 mg/kg en los minutos 15, 30, 40, 70, 80 y 100 mientras que, en el grupo ACP 0.02 mg/kg, se observaron diferencias significativas en los minutos 15, 70 y 100. Para el grupo ACP 0.01 mg/kg no se observaron diferencias significativas entre los valores y en el grupo ACP 0.005 mg/kg se observaron diferencias significativas en los minutos 40 y 50.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

- **Grupo ACP 0.02 mg/kg:** se evidenciaron diferencias con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg en el minuto 40 del estudio.
- **Grupo ACP 0.01 mg/kg:** mostró diferencias significativas en los minutos 5, 10, 15, 20, 30, 40, 50, 80, 90, 100 y 120 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg y, con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg, se observaron valores significativos en los minutos 15, 20, 90, 100 y 120.
- **Grupo ACP 0.005 mg/kg:** se observaron diferencias significativas en los minutos 5, 10, 15, 20, 30, 70, 80, 90, 100 y 120 del estudio con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg y, con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg, solo se evidenciaron diferencias significativas en los minutos 20, 40, 70, 90, 100 y 120 del estudio. Comparándolo con el grupo ACP 0.01 mg/kg no se observaron diferencias significativas.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

Para el grupo ACP 0.04 mg/kg se observaron aumentos significativos de los valores desde el minuto 10 hasta el 180 del estudio. Con respecto al grupo de ACP 0.02 mg/kg, se observaron diferencias significativas en los minutos 15, 20, 30, 50, 60, 70, 90, 100, 120, 130, 160, 170 y 180 del estudio. En los grupos ACP 0.01 mg/kg y ACP 0.005 mg/kg, no se observaron diferencias significativas.

- **Alteración porcentual de la fuerza de aceleración.**

En términos porcentuales, el mayor aumento lo produjo la administración de ACP 0.04 mg/kg (28.3%) en el minuto 30, seguido de la administración de ACP 0.02 mg/kg (16%) en el minuto 50, ACP 0.01 mg/kg (6%) en el minuto 30, mientras que el grupo ACP 0.005 mg/kg no produjo aumento en esta variable.

Tabla 4.29. Variación del parámetro fuerza de aceleración al trote desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Fuerza de aceleración					
Tiempo	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.0005 mg/kg
-10	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
5	100.7 \pm 11.1	113.5 \pm 17.1	103.2 \pm 11.4	93.7 \pm 11.2 ^b	95.5 \pm 13.8 ^b
10	103.0 \pm 8.6	115.2 \pm 11.4 [*]	107.9 \pm 13.7	96.1 \pm 9.9 ^b	98.5 \pm 18.4 ^b
15	101.8 \pm 7.5	123.2 \pm 13.3 ^a	113.9 \pm 12.2 ^a	95.0 \pm 8.1 ^{bc}	95.7 \pm 19.1 ^b
20	111.7 \pm 15.6	123.6 \pm 19.9 [*]	113.3 \pm 11.2 [*]	97.4 \pm 7.5 ^{bc}	96.4 \pm 11.2 ^{bc}
30	109.1 \pm 16.8	128.3 \pm 15.4^a	111.3 \pm 7.9 [*]	106.0 \pm 7.7^b	99.0 \pm 15.6 ^b
40	105.1 \pm 10.7	123.2 \pm 12.3 ^a	108.1 \pm 11.0 ^b	100.6 \pm 8.6 ^b	92.3 \pm 13.2 ^{ac}
50	109.6 \pm 9.3	122.6 \pm 20.7 [*]	116.0 \pm 13.6[*]	104.1 \pm 12.0 ^b	92.6 \pm 9.0 ^a
60	100.4 \pm 9.7	117.0 \pm 23.9 [*]	113.4 \pm 15.9 [*]	104.0 \pm 8.0	102.8 \pm 16.2
70	101.7 \pm 8.3	116.4 \pm 12.6 ^a	115.0 \pm 18.8 ^a	107.9 \pm 5.3	100.2 \pm 11.6 ^{bc}
80	105.4 \pm 14.4	121.0 \pm 14.4 ^a	110.9 \pm 18.0	99.9 \pm 12.2 ^b	99.9 \pm 11.5 ^b
90	107.6 \pm 10.2	116.1 \pm 15.0 [*]	111.4 \pm 10.9 [*]	101.0 \pm 9.4 ^{bc}	97.9 \pm 14.4 ^{bc}
100	101.3 \pm 12.7	119.0 \pm 14.8 ^a	114.8 \pm 5.8 ^a	99.6 \pm 7.3 ^{bc}	96.9 \pm 9.8 ^{bc}
110	111.9 \pm 9.1	118.5 \pm 20.0 [*]	107.8 \pm 14.3	103.4 \pm 6.6	106.7 \pm 10.1
120	110.4 \pm 10.9	118.2 \pm 12.2 [*]	111.0 \pm 14.6 [*]	101.1 \pm 10.2 ^{bc}	101.6 \pm 7.2 ^{bc}
130	112.7 \pm 13.7	117.6 \pm 11.6 [*]	114.8 \pm 15.8 [*]	99.7 \pm 10.0	106.5 \pm 15.1
140	107.6 \pm 13.2	117.2 \pm 12.2 [*]	109.2 \pm 15.7	107.4 \pm 12.8	104.9 \pm 16.1
150	105.6 \pm 14.4	117.7 \pm 15.4 [*]	110.5 \pm 17.8	105.8 \pm 9.6	102.1 \pm 11.5
160	111.8 \pm 13.2	119.5 \pm 12.9 [*]	114.3 \pm 16.2 [*]	103.7 \pm 11.0	101.7 \pm 14.3
170	106.6 \pm 18.5	117.6 \pm 14.1 [*]	114.4 \pm 17.4 [*]	104.1 \pm 13.9	104.1 \pm 20.7
180	105.2 \pm 7.5	116.3 \pm 6.7 [*]	111.6 \pm 18.7 [*]	103.0 \pm 7.7	101.6 \pm 13.0

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.
c: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg. d: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg
*: p<0,05 con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

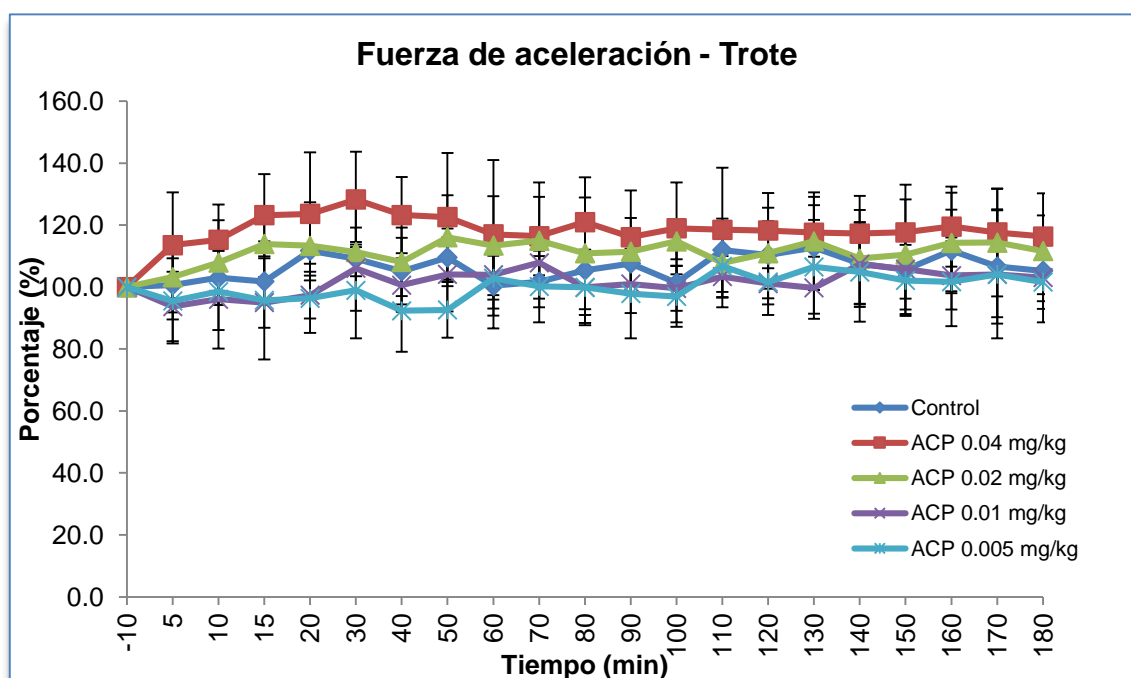


Figura 4.29. Representación gráfica de la variación del parámetro fuerza de aceleración al trote.

4.1.2.4. Redistribución de las potencias al trote:

4.1.2.4.1. Redistribución de las potencias (PDV, PP, PML) agrupadas por cada componente.

Redistribución del componente potencia dorsoventral con respecto a la potencia total al trote.

No se observaron diferencias significativas ($p>0,05$) entre los cinco grupos de estudio (control, acepromacina 0.04 mg/kg, acepromacina 0.02 mg/kg, acepromacina 0.01 mg/kg, acepromacina 0.005 mg/kg) con respecto a componente potencia dorsoventral al trote. Es decir, no hubo alteración significativa de este parámetro tras la administración del fármaco y sus respectivas dosis.

Tabla 4.30. Redistribución del componente potencia dorsoventral con respecto al valor de la potencia total al trote, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Porcentaje PDV/PT				
	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.005 mg/kg
-10	67.9 \pm 6.4	69.6 \pm 6.9	69.4 \pm 8.0	67.6 \pm 8.4	68.1 \pm 6.6
5	69.0 \pm 7.9	71.1 \pm 6.8	72.9 \pm 7.5	70.7 \pm 5.1	69.0 \pm 5.0
10	68.5 \pm 7.9	71.6 \pm 7.1	72.6 \pm 5.4	71.7 \pm 5.0	69.5 \pm 7.6
15	67.5 \pm 5.8	71.6 \pm 6.8	73.2 \pm 6.1	72.4 \pm 5.2	71.1 \pm 8.9
20	66.9 \pm 6.0	69.9 \pm 9.1	73.0 \pm 7.0	70.3 \pm 6.4	72.1 \pm 8.8
30	66.1 \pm 7.8	71.2 \pm 6.5	73.2 \pm 6.4	71.2 \pm 6.4	69.5 \pm 7.9
40	67.6 \pm 8.5	70.3 \pm 6.4	73.0 \pm 6.4	69.8 \pm 5.3	70.1 \pm 6.9
50	67.3 \pm 9.0	70.7 \pm 7.3	73.2 \pm 7.6	70.4 \pm 5.9	70.8 \pm 8.1
60	70.4 \pm 5.4	70.9 \pm 5.1	72.2 \pm 6.6	70.4 \pm 6.0	69.6 \pm 8.7
70	68.5 \pm 8.2	66.9 \pm 9.6	70.6 \pm 6.7	69.0 \pm 6.4	70.2 \pm 7.5
80	69.5 \pm 7.2	68.4 \pm 7.2	70.4 \pm 5.8	71.3 \pm 6.3	69.7 \pm 7.4
90	67.0 \pm 6.6	69.4 \pm 6.4	70.3 \pm 6.7	69.6 \pm 5.9	69.9 \pm 6.8
100	67.9 \pm 7.2	68.4 \pm 8.0	69.6 \pm 7.6	69.7 \pm 5.7	69.9 \pm 7.7
110	66.8 \pm 7.5	70.7 \pm 6.5	69.4 \pm 6.0	69.8 \pm 7.7	69.3 \pm 7.5
120	67.6 \pm 7.1	69.2 \pm 7.3	69.7 \pm 7.1	69.6 \pm 6.8	68.6 \pm 9.1
130	67.2 \pm 8.1	70.2 \pm 7.0	69.9 \pm 7.5	70.4 \pm 6.6	68.1 \pm 8.1
140	67.2 \pm 7.7	68.6 \pm 7.0	69.5 \pm 8.0	68.8 \pm 6.8	68.3 \pm 9.3
150	67.6 \pm 7.8	69.3 \pm 7.7	70.5 \pm 7.6	68.9 \pm 8.2	67.2 \pm 9.1
160	67.6 \pm 8.2	68.5 \pm 7.3	70.2 \pm 7.2	68.8 \pm 6.7	67.6 \pm 9.3
170	69.2 \pm 7.3	69.1 \pm 7.4	70.0 \pm 6.0	68.8 \pm 7.4	67.8 \pm 9.4
180	66.2 \pm 7.3	68.2 \pm 7.4	70.3 \pm 6.8	68.6 \pm 6.7	67.7 \pm 7.7

a: $p < 0,05$ con respecto al grupo control.

b: $p < 0,05$ con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.

c: $p < 0,05$ con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg.

d: $p < 0,05$ con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg

*: $p < 0,05$ con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

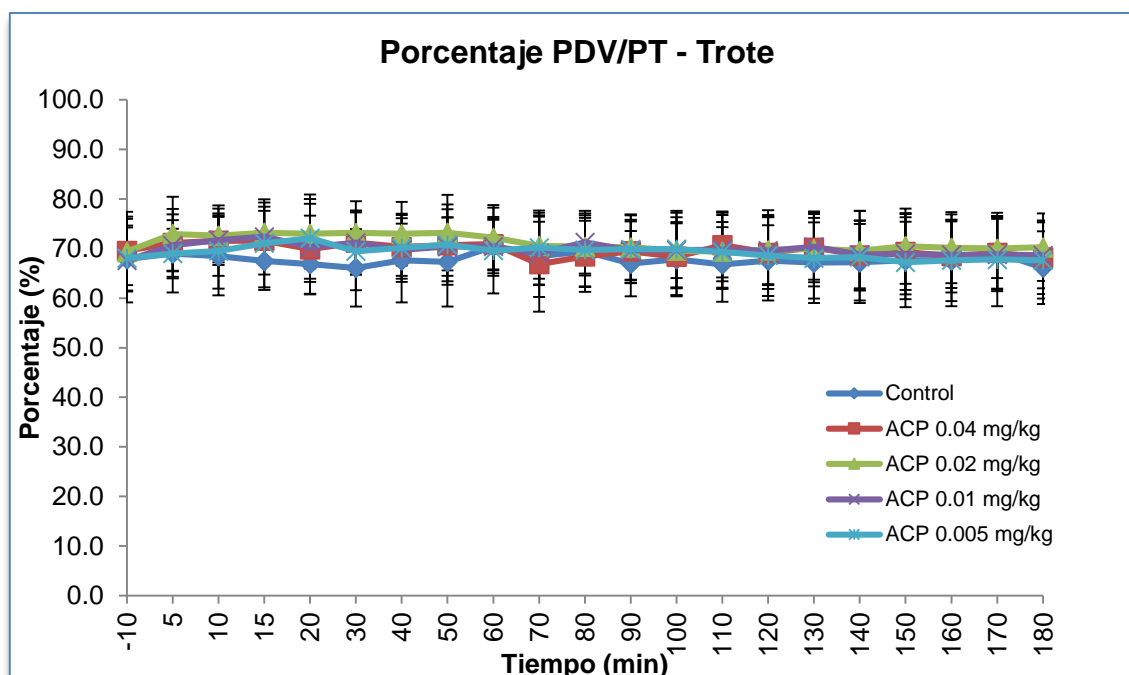


Figura 4.30. Representación gráfica de la redistribución del componente potencia dorsoventral al trote.

Redistribución del componente potencia de propulsión con respecto a la potencia total al trote.

Con respecto a esta variable, no se observaron diferencias significativas ($p > 0,05$) entre los cinco grupos de estudio (control, acepromacina 0.04 mg/kg, acepromacina 0.02 mg/kg, acepromacina 0.01 mg/kg, acepromacina 0.005 mg/kg) en el componente potencia de propulsión al trote. Es decir, no hubo alteración significativa de este parámetro tras la administración del fármaco y sus respectivas dosis.

Tabla 4.31. Redistribución del componente potencia de propulsión con respecto al valor de la potencia total al trote, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Porcentaje PP/PT				
	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.005 mg/kg
-10	9.6 \pm 2.6	10.57 \pm 4.2	9.5 \pm 2.4	9.7 \pm 2.9	10.6 \pm 2.8
5	9.0 \pm 2.9	9.59 \pm 3.8	9.4 \pm 3.1	8.7 \pm 2.2	10.9 \pm 4.0
10	8.7 \pm 2.7	9.71 \pm 3.4	8.9 \pm 2.9	9.0 \pm 2.3	10.6 \pm 3.1
15	10.3 \pm 3.4	10.22 \pm 3.8	8.9 \pm 2.6	9.0 \pm 1.8	10.4 \pm 3.5
20	9.6 \pm 2.1	10.13 \pm 5.5	8.3 \pm 2.0	9.6 \pm 3.0	10.4 \pm 3.8
30	10.4 \pm 3.2	9.98 \pm 3.5	8.3 \pm 1.9	9.2 \pm 2.3	10.9 \pm 3.5
40	9.2 \pm 1.9	10.39 \pm 3.9	8.9 \pm 2.2	10.1 \pm 1.9	10.3 \pm 3.0
50	10.1 \pm 3.0	10.48 \pm 4.0	7.9 \pm 1.9	9.3 \pm 2.5	10.6 \pm 3.7
60	8.8 \pm 1.7	10.42 \pm 3.2	8.5 \pm 2.3	9.4 \pm 2.4	10.2 \pm 3.2
70	9.7 \pm 2.8	12.49 \pm 6.7	8.4 \pm 2.1	9.8 \pm 2.8	10.7 \pm 3.4
80	9.5 \pm 2.2	10.99 \pm 4.9	8.7 \pm 1.5	9.6 \pm 2.4	10.3 \pm 3.3
90	9.8 \pm 1.8	9.91 \pm 3.8	8.6 \pm 1.7	9.6 \pm 2.8	10.5 \pm 2.8
100	9.5 \pm 1.9	11.25 \pm 5.3	8.8 \pm 2.2	10.5 \pm 2.8	10.1 \pm 3.6
110	9.6 \pm 2.3	10.34 \pm 4.1	9.2 \pm 1.5	10.6 \pm 2.6	10.5 \pm 3.5
120	9.6 \pm 2.1	10.51 \pm 4.0	9.3 \pm 2.1	10.2 \pm 3.1	10.6 \pm 3.7
130	9.9 \pm 2.8	10.68 \pm 3.8	8.8 \pm 2.5	10.0 \pm 3.0	10.9 \pm 3.6
140	10.3 \pm 2.8	10.95 \pm 4.9	8.6 \pm 2.4	9.8 \pm 3.1	10.9 \pm 3.5
150	9.4 \pm 2.6	10.64 \pm 4.0	8.8 \pm 1.9	9.8 \pm 3.3	11.0 \pm 3.9
160	9.8 \pm 2.9	10.60 \pm 4.0	8.9 \pm 2.2	9.7 \pm 2.6	10.8 \pm 3.3
170	9.9 \pm 2.5	10.79 \pm 4.3	8.8 \pm 2.1	9.6 \pm 2.9	11.0 \pm 4.1
180	10.4 \pm 3.0	11.32 \pm 4.3	8.7 \pm 2.8	9.7 \pm 2.9	10.4 \pm 3.5

a: $p < 0,05$ con respecto al grupo control.

b: $p < 0,05$ con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.

c: $p < 0,05$ con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg.

d: $p < 0,05$ con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg

*: $p < 0,05$ con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

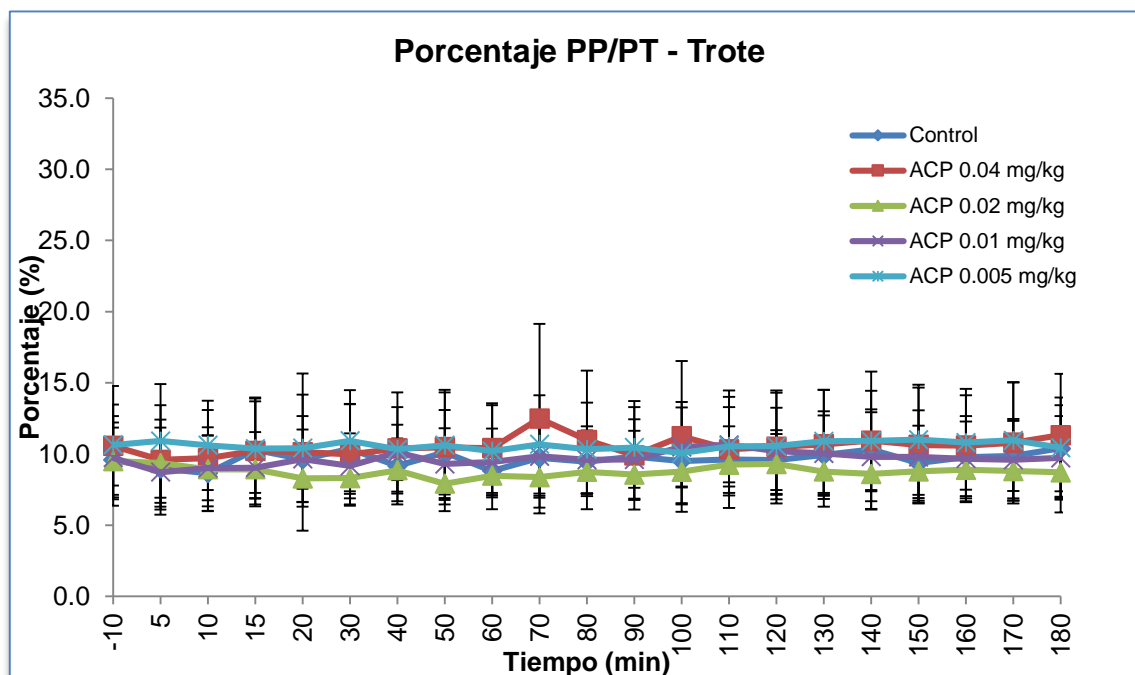


Figura 4.31. Representación gráfica de la redistribución del componente potencia de propulsión al trote.

Redistribución del componente potencia mediolateral con respecto a la potencia total al trote.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

Se evidenciaron diferencias significativas en el grupo de acepromacina 0.04 mg/kg en los valores del minuto 30, mientras que en el grupo acepromacina 0.02 mg/kg, se observaron cambios significativos en los minutos 20 y 30 del estudio. El grupo de acepromacina 0.01 mg/kg mostró diferencias significativas en el minuto 30, mientras que en el grupo acepromacina 0.005 mg/kg las diferencias significativas aparecieron en los minutos 20 y 30 del estudio.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

Solo se evidenciaron diferencias significativas de los grupos acepromacina 0.02 mg/kg y acepromacina 0.005 mg/kg con respecto al grupo acepromacina 0.04 mg/kg, ambos grupos en el minuto 20 del estudio.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

Se observaron diferencias significativas puntuales en el grupo acepromacina 0.005 mg/kg en el minuto 30. En el resto de grupos (acepromacina 0.04 mg/kg, acepromacina 0.02 mg/kg, acepromacina 0.01 mg/kg) no se observaron diferencias significativas con respecto al valor basal.

- **Alteración porcentual del componente potencia mediolateral.**

El mayor descenso en término porcentual de esta variable lo produjo la acepromacina 0.04 mg/kg (2.5%) en el minuto 30. La acepromacina 0.02 mg/kg (12.3%) y la acepromacina 0.01 mg/kg (1%) ambas también en el minuto 30, mientras que el grupo acepromacina 0.005 mg/kg produjo el mayor descenso (17.8%) al minuto 20.

Tabla 4.32. Redistribución del componente potencia mediolateral con respecto al valor de la potencia total al trote, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Porcentaje PML/PT				
	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.0005 mg/kg
-10	22.5 \pm 5.8	20.0 \pm 4.0	21.1 \pm 7.3	19.9 \pm 4.3	21.3 \pm 6.5
5	22.1 \pm 5.9	19.6 \pm 4.4	17.7 \pm 5.6	20.6 \pm 4.8	20.1 \pm 4.4
10	22.5 \pm 7.1	19.3 \pm 5.0	18.4 \pm 3.8	19.3 \pm 5.0	19.9 \pm 7.0
15	22.6 \pm 4.9	17.9 \pm 6.3	17.9 \pm 4.6	18.6 \pm 5.5	18.6 \pm 7.6
20	22.9 \pm 6.9	20.6 \pm 4.9	18.7 \pm 5.5 ^{ab}	20.1 \pm 5.0	17.5 \pm 7.1^{ab}
30	23.7 \pm 6.1	19.5 \pm 4.4^a	18.5 \pm 5.1^a	19.7 \pm 5.2^a	19.6 \pm 6.0 ^a
40	23.7 \pm 7.1	19.9 \pm 4.3	18.2 \pm 6.0	20.1 \pm 4.2	19.5 \pm 5.9
50	23.0 \pm 6.5	20.0 \pm 4.1	18.9 \pm 6.1	20.3 \pm 4.8	18.6 \pm 6.3
60	21.2 \pm 4.4	19.3 \pm 4.2	19.3 \pm 5.3	20.1 \pm 4.6	20.2 \pm 7.0
70	22.8 \pm 6.3	21.1 \pm 5.1	21.1 \pm 5.0	21.1 \pm 4.8	19.1 \pm 5.9
80	21.8 \pm 5.4	20.9 \pm 4.6	20.9 \pm 4.4	19.1 \pm 5.7	19.9 \pm 6.0
90	22.4 \pm 6.7	19.5 \pm 5.5	21.2 \pm 5.3	20.8 \pm 4.5	19.7 \pm 6.0
100	21.8 \pm 6.6	20.4 \pm 5.3	21.6 \pm 5.8	19.8 \pm 4.1	20.0 \pm 5.9
110	23.3 \pm 7.1	19.3 \pm 4.0	21.4 \pm 5.3	19.6 \pm 6.1	20.4 \pm 5.8
120	23.4 \pm 5.4	20.2 \pm 6.1	21.0 \pm 5.7	20.2 \pm 4.3	21.2 \pm 7.7
130	23.4 \pm 6.1	19.4 \pm 5.1	21.3 \pm 6.0	19.6 \pm 5.2	21.4 \pm 6.5
140	22.2 \pm 6.1	20.4 \pm 5.6	21.9 \pm 6.4	21.4 \pm 5.4	21.0 \pm 7.4
150	22.8 \pm 7.1	20.3 \pm 5.7	20.7 \pm 6.4	21.3 \pm 6.1	22.0 \pm 7.2
160	22.6 \pm 6.7	20.5 \pm 6.4	20.9 \pm 5.6	21.6 \pm 4.5	21.8 \pm 8.4
170	21.0 \pm 5.9	19.9 \pm 5.6	21.2 \pm 5.0	21.6 \pm 5.1	21.6 \pm 8.2
180	23.6 \pm 6.6	19.9 \pm 6.0	21.0 \pm 5.1	21.6 \pm 4.5	22.1 \pm 7.0

a: p<0,05 con respecto al grupo control.

b: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.

c: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg.

d: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg

*: p<0,05 con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

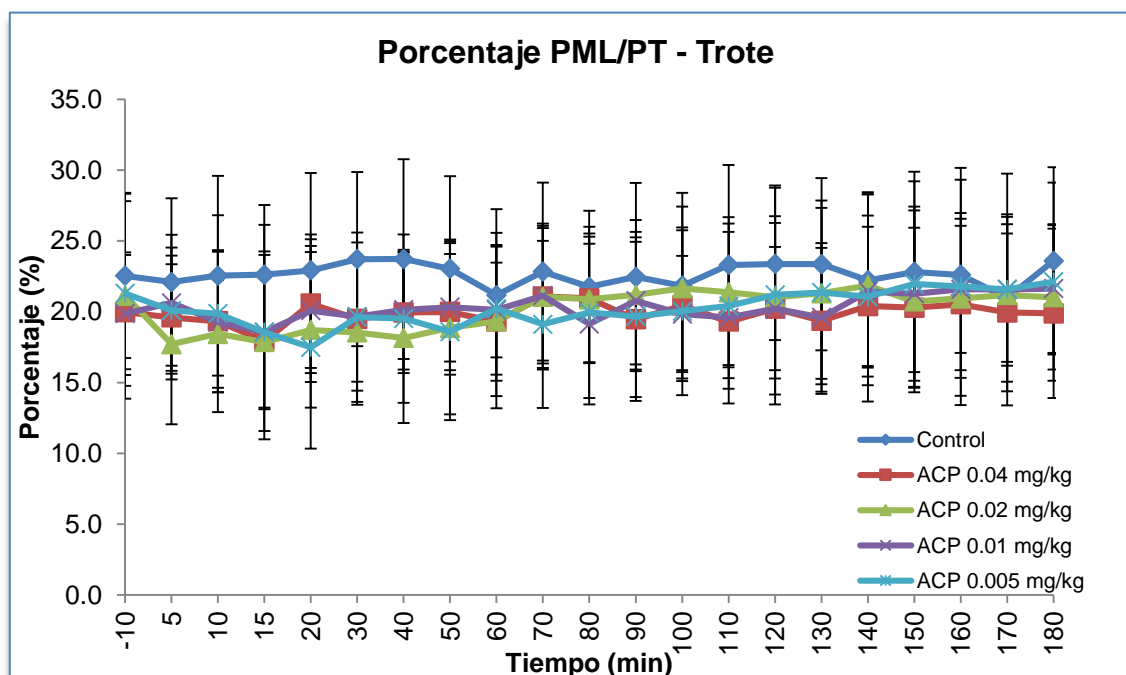


Figura 4.32. Representación gráfica de la redistribución del componente potencia mediolateral al trote.

4.1.2.4.2. Redistribución de las potencias (PDV, PP, PML) agrupadas por cada grupo al trote.

Redistribución de las potencias (PDV, PP, PML) en el grupo control.

Tabla 4.33. Redistribución de las potencias en el grupo control al trote, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Grupo control		
	PDV	PP	PML
-10	67.9 \pm 6.4	9.6 \pm 2.6	22.5 \pm 5.8
5	69.0 \pm 7.9	9.0 \pm 2.9	22.1 \pm 5.9
10	68.5 \pm 7.9	8.7 \pm 2.7	22.5 \pm 7.1
15	67.5 \pm 5.8	10.3 \pm 3.4	22.6 \pm 4.9
20	66.9 \pm 6.0	9.6 \pm 2.1	22.9 \pm 6.9
30	66.1 \pm 7.8	10.4 \pm 3.2	23.7 \pm 6.1
40	67.6 \pm 8.5	9.2 \pm 1.9	23.7 \pm 7.1
50	67.3 \pm 9.0	10.1 \pm 3.0	23.0 \pm 6.5
60	70.4 \pm 5.4	8.8 \pm 1.7	21.2 \pm 4.4
70	68.5 \pm 8.2	9.7 \pm 2.8	22.8 \pm 6.3
80	69.5 \pm 7.2	9.5 \pm 2.2	21.8 \pm 5.4
90	67.0 \pm 6.6	9.8 \pm 1.8	22.4 \pm 6.7
100	67.9 \pm 7.2	9.5 \pm 1.9	21.8 \pm 6.6
110	66.8 \pm 7.5	9.6 \pm 2.3	23.3 \pm 7.1
120	67.6 \pm 7.1	9.6 \pm 2.1	23.4 \pm 5.4
130	67.2 \pm 8.1	9.9 \pm 2.8	23.4 \pm 6.1
140	67.2 \pm 7.7	10.3 \pm 2.8	22.2 \pm 6.1
150	67.6 \pm 7.8	9.4 \pm 2.6	22.8 \pm 7.1
160	67.6 \pm 8.2	9.8 \pm 2.9	22.6 \pm 6.7
170	69.2 \pm 7.3	9.9 \pm 2.5	21.0 \pm 5.9
180	66.2 \pm 7.3	10.4 \pm 3.0	23.6 \pm 6.6

*: $p < 0,05$ con respecto al valor basal (-10 min).

a: $p < 0,05$ con respecto al grupo control.

b: $p < 0,05$ con respecto al grupo acepromacina 0.04 mg/kg.

c: $p < 0,05$ con respecto al grupo acepromacina 0.02 mg/kg.

d: $p < 0,05$ con respecto al grupo acepromacina 0.01 mg/kg

Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

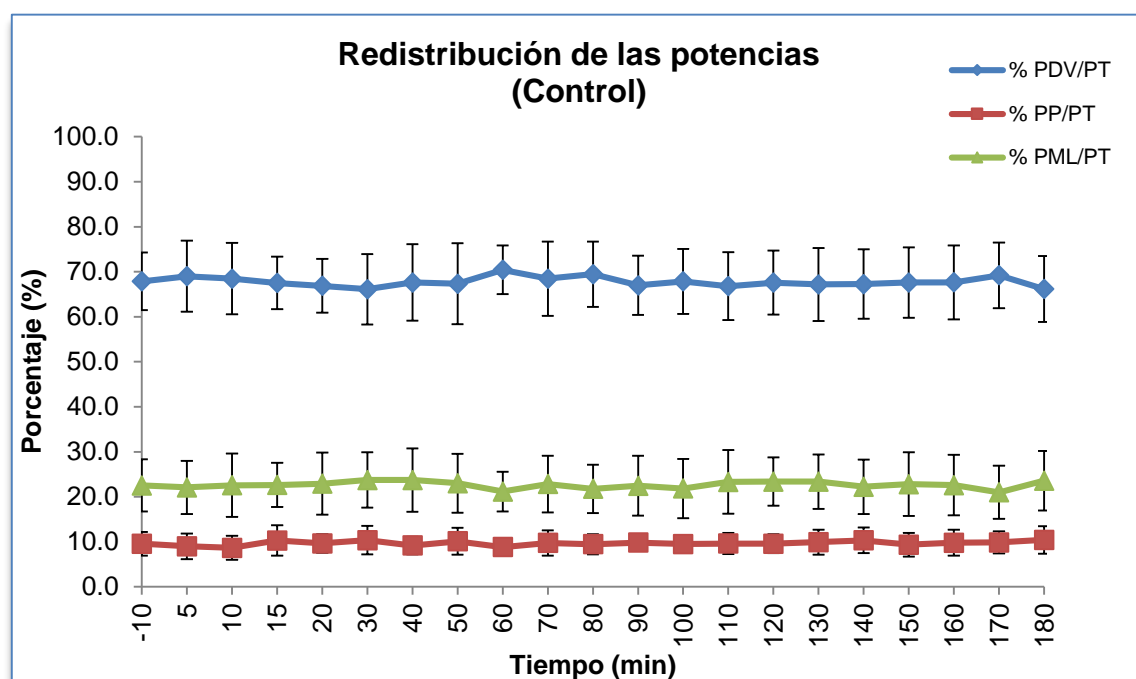


Figura 4.33. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo control (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).

Redistribución de las potencias (PDV, PP, PML) en el grupo acepromacina 0.04 mg/kg.

Tabla 4.34. Redistribución de las potencias en el grupo acepromacina 0.04 mg/kg al trote, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 expresada en porcentaje (media \pm DE).

Grupo acepromacina 0.04 mg/kg			
Tiempo	PDV	PP	PML
-10	69.6 \pm 6.9	10.57 \pm 4.2	20.0 \pm 4.0
5	71.1 \pm 6.8	9.59 \pm 3.8	19.6 \pm 4.4
10	71.6 \pm 7.1	9.71 \pm 3.4	19.3 \pm 5.0
15	71.6 \pm 6.8	10.22 \pm 3.8	17.9 \pm 6.3
20	69.9 \pm 9.1	10.13 \pm 5.5	20.6 \pm 4.9
30	71.2 \pm 6.5	9.98 \pm 3.5	19.5 \pm 4.4 ^a
40	70.3 \pm 6.4	10.39 \pm 3.9	19.9 \pm 4.3
50	70.7 \pm 7.3	10.48 \pm 4.0	20.0 \pm 4.1
60	70.9 \pm 5.1	10.42 \pm 3.2	19.3 \pm 4.2
70	66.9 \pm 9.6	12.49 \pm 6.7	21.1 \pm 5.1
80	68.4 \pm 7.2	10.99 \pm 4.9	20.9 \pm 4.6
90	69.4 \pm 6.4	9.91 \pm 3.8	19.5 \pm 5.5
100	68.4 \pm 8.0	11.25 \pm 5.3	20.4 \pm 5.3
110	70.7 \pm 6.5	10.34 \pm 4.1	19.3 \pm 4.0
120	69.2 \pm 7.3	10.51 \pm 4.0	20.2 \pm 6.1
130	70.2 \pm 7.0	10.68 \pm 3.8	19.4 \pm 5.1
140	68.6 \pm 7.0	10.95 \pm 4.9	20.4 \pm 5.6
150	69.3 \pm 7.7	10.64 \pm 4.0	20.3 \pm 5.7
160	68.5 \pm 7.3	10.60 \pm 4.0	20.5 \pm 6.4
170	69.1 \pm 7.4	10.79 \pm 4.3	19.9 \pm 5.6
180	68.2 \pm 7.4	11.32 \pm 4.3	19.9 \pm 6.0

*: $p < 0,05$ con respecto al valor basal (-10 min).

a: $p < 0,05$ con respecto al grupo control.

b: $p < 0,05$ con respecto al grupo acepromacina 0.04 mg/kg.

c: $p < 0,05$ con respecto al grupo acepromacina 0.02 mg/kg.

d: $p < 0,05$ con respecto al grupo acepromacina 0.01 mg/kg

Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

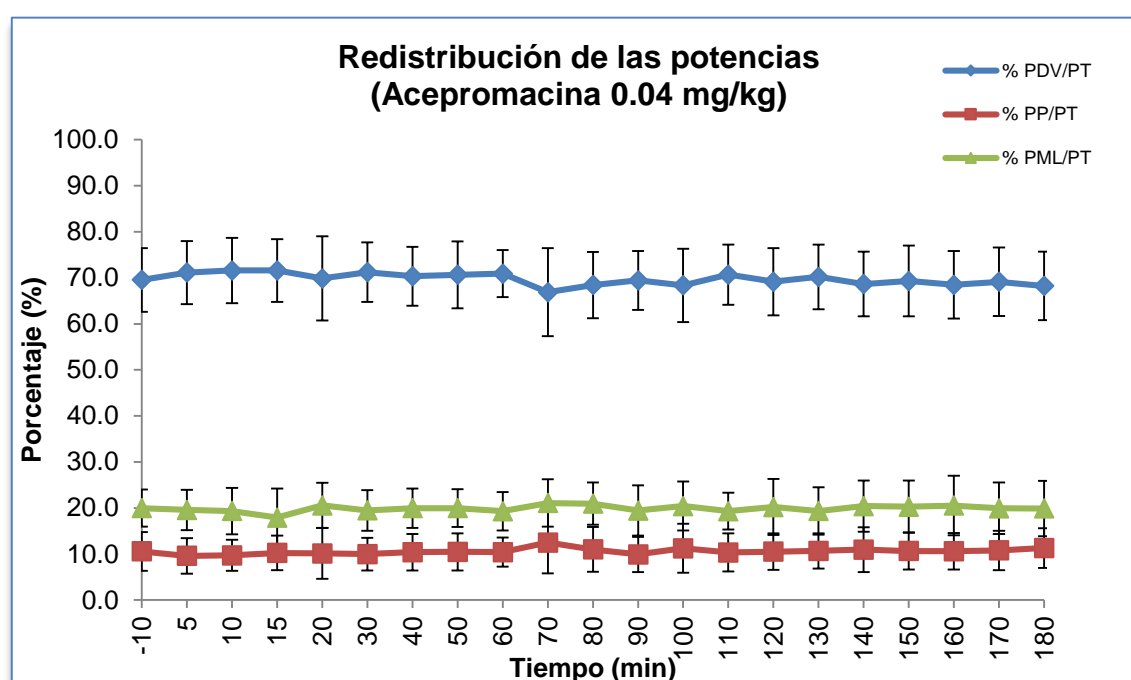


Figura 4.34. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo de acepromacina 0.04 mg/kg (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).

Redistribución de las potencias (PDV, PP, PML) en el grupo acepromacina 0.02 mg/kg.

Tabla 4.35. Redistribución de las potencias en el grupo acepromacina 0.02 mg/kg al trote, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Grupo acepromacina 0.02 mg/kg		
	PDV	PP	PML
-10	69.4 \pm 8.0	9.5 \pm 2.4	21.1 \pm 7.3
5	72.9 \pm 7.5	9.4 \pm 3.1	17.7 \pm 5.6
10	72.6 \pm 5.4	8.9 \pm 2.9	18.4 \pm 3.8
15	73.2 \pm 6.1	8.9 \pm 2.6	17.9 \pm 4.6
20	73.0 \pm 7.0	8.3 \pm 2.0	18.7 \pm 5.5 ^{ab}
30	73.2 \pm 6.4	8.3 \pm 1.9	18.5 \pm 5.1 ^a
40	73.0 \pm 6.4	8.9 \pm 2.2	18.2 \pm 6.0
50	73.2 \pm 7.6	7.9 \pm 1.9	18.9 \pm 6.1
60	72.2 \pm 6.6	8.5 \pm 2.3	19.3 \pm 5.3
70	70.6 \pm 6.7	8.4 \pm 2.1	21.1 \pm 5.0
80	70.4 \pm 5.8	8.7 \pm 1.5	20.9 \pm 4.4
90	70.3 \pm 6.7	8.6 \pm 1.7	21.2 \pm 5.3
100	69.6 \pm 7.6	8.8 \pm 2.2	21.6 \pm 5.8
110	69.4 \pm 6.0	9.2 \pm 1.5	21.4 \pm 5.3
120	69.7 \pm 7.1	9.3 \pm 2.1	21.0 \pm 5.7
130	69.9 \pm 7.5	8.8 \pm 2.5	21.3 \pm 6.0
140	69.5 \pm 8.0	8.6 \pm 2.4	21.9 \pm 6.4
150	70.5 \pm 7.6	8.8 \pm 1.9	20.7 \pm 6.4
160	70.2 \pm 7.2	8.9 \pm 2.2	20.9 \pm 5.6
170	70.0 \pm 6.0	8.8 \pm 2.1	21.2 \pm 5.0
180	70.3 \pm 6.8	8.7 \pm 2.8	21.0 \pm 5.1

*: $p < 0,05$ con respecto al valor basal (-10 min).

a: $p < 0,05$ con respecto al grupo control.

b: $p < 0,05$ con respecto al grupo acepromacina 0.04 mg/kg.

c: $p < 0,05$ con respecto al grupo acepromacina 0.02 mg/kg.

d: $p < 0,05$ con respecto al grupo acepromacina 0.01 mg/kg

Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

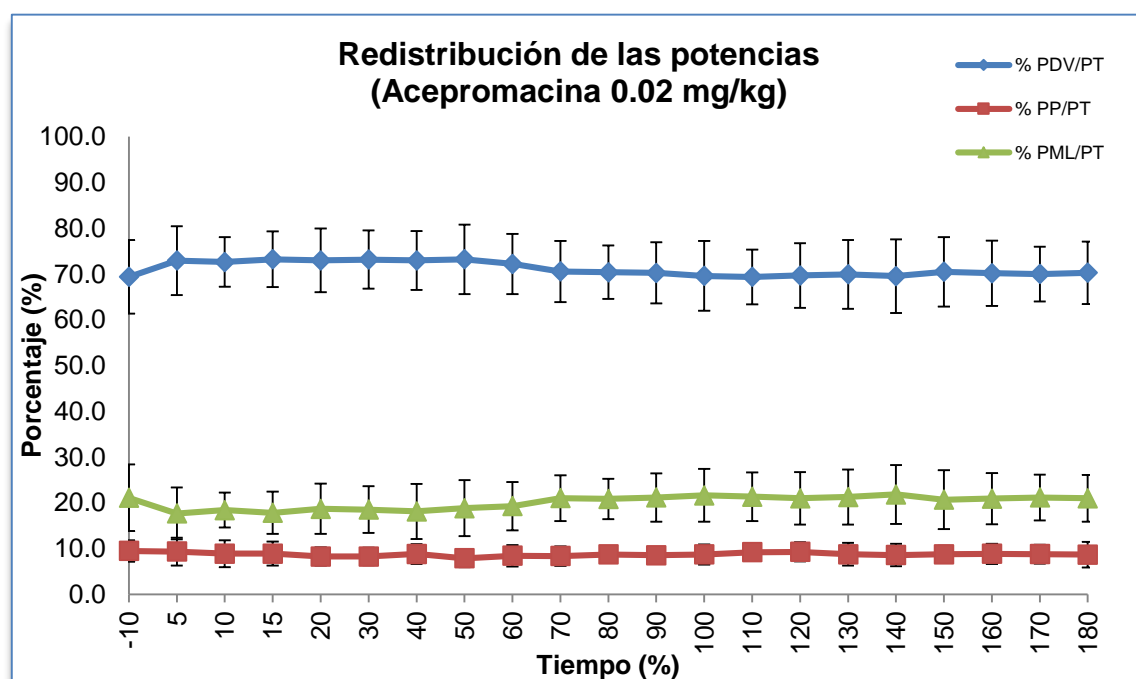


Figura 4.35. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo de acepromacina 0.02 mg/kg (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).

Redistribución de las potencias (PDV, PP, PML) en el grupo acepromacina 0.01 mg/kg.

Tabla 4.36. Redistribución de las potencias en el grupo acepromacina 0.01 mg/kg al trote, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 expresada en porcentaje (media \pm DE).

Grupo acepromacina 0.01 mg/kg			
Tiempo	PDV	PP	PML
-10	67.6 \pm 8.4	9.7 \pm 2.9	19.9 \pm 4.3
5	70.7 \pm 5.1	8.7 \pm 2.2	20.6 \pm 4.8
10	71.7 \pm 5.0	9.0 \pm 2.3	19.3 \pm 5.0
15	72.4 \pm 5.2	9.0 \pm 1.8	18.6 \pm 5.5
20	70.3 \pm 6.4	9.6 \pm 3.0	20.1 \pm 5.0
30	71.2 \pm 6.4	9.2 \pm 2.3	19.7 \pm 5.2 ^a
40	69.8 \pm 5.3	10.1 \pm 1.9	20.1 \pm 4.2
50	70.4 \pm 5.9	9.3 \pm 2.5	20.3 \pm 4.8
60	70.4 \pm 6.0	9.4 \pm 2.4	20.1 \pm 4.6
70	69.0 \pm 6.4	9.8 \pm 2.8	21.1 \pm 4.8
80	71.3 \pm 6.3	9.6 \pm 2.4	19.1 \pm 5.7
90	69.6 \pm 5.9	9.6 \pm 2.8	20.8 \pm 4.5
100	69.7 \pm 5.7	10.5 \pm 2.8	19.8 \pm 4.1
110	69.8 \pm 7.7	10.6 \pm 2.6	19.6 \pm 6.1
120	69.6 \pm 6.8	10.2 \pm 3.1	20.2 \pm 4.3
130	70.4 \pm 6.6	10.0 \pm 3.0	19.6 \pm 5.2
140	68.8 \pm 6.8	9.8 \pm 3.1	21.4 \pm 5.4
150	68.9 \pm 8.2	9.8 \pm 3.3	21.3 \pm 6.1
160	68.8 \pm 6.7	9.7 \pm 2.6	21.6 \pm 4.5
170	68.8 \pm 7.4	9.6 \pm 2.9	21.6 \pm 5.1
180	68.6 \pm 6.7	9.7 \pm 2.9	21.6 \pm 4.5

*: $p < 0,05$ con respecto al valor basal (-10 min).

a: $p < 0,05$ con respecto al grupo control.

b: $p < 0,05$ con respecto al grupo acepromacina 0.04 mg/kg.

c: $p < 0,05$ con respecto al grupo acepromacina 0.02 mg/kg.

d: $p < 0,05$ con respecto al grupo acepromacina 0.01 mg/kg

Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

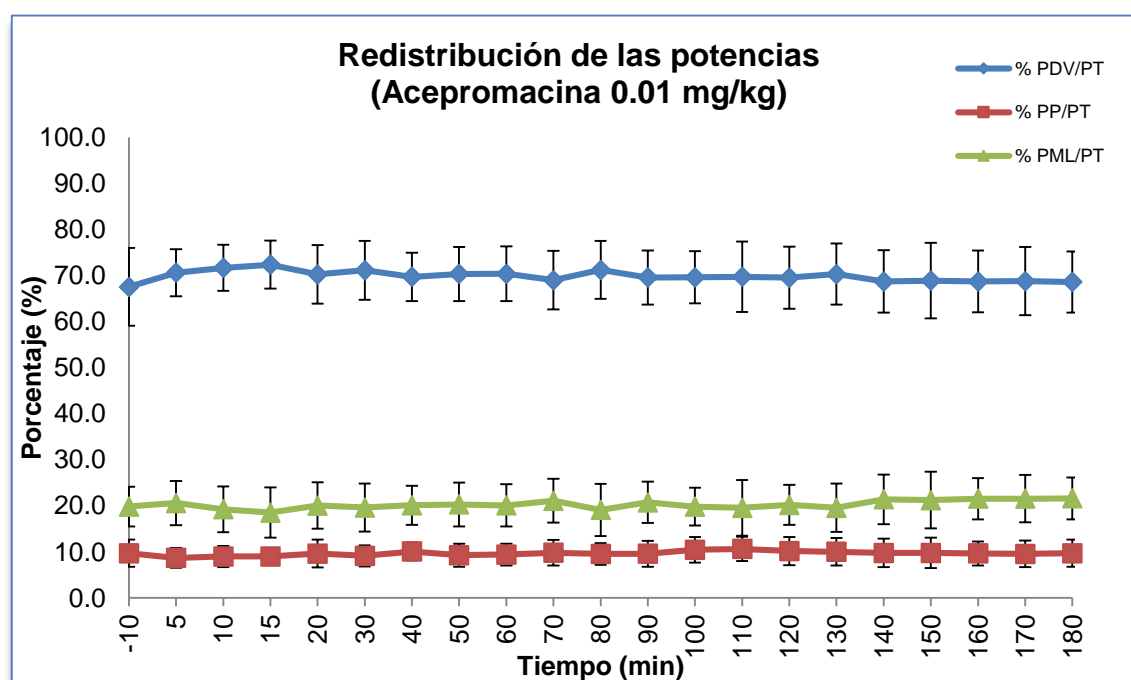


Figura 4.36. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo de acepromacina 0.01 mg/kg (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).

Redistribución de las potencias (PDV, PP, PML) en el grupo acepromacina 0.005 mg/kg.

Tabla 4.37. Redistribución de las potencias en el grupo acepromacina 0.005 mg/kg al trote, desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Grupo acepromacina 0.005 mg/kg		
	PDV	PP	PML
-10	68.1 \pm 6.6	10.6 \pm 2.8	21.3 \pm 6.5
5	69.0 \pm 5.0	10.9 \pm 4.0	20.1 \pm 4.4
10	69.5 \pm 7.6	10.6 \pm 3.1	19.9 \pm 7.0
15	71.1 \pm 8.9	10.4 \pm 3.5	18.6 \pm 7.6
20	72.1 \pm 8.8	10.4 \pm 3.8	17.5 \pm 7.1 ^{ab}
30	69.5 \pm 7.9	10.9 \pm 3.5	19.6 \pm 6.0 ^a
40	70.1 \pm 6.9	10.3 \pm 3.0	19.5 \pm 5.9
50	70.8 \pm 8.1	10.6 \pm 3.7	18.6 \pm 6.3
60	69.6 \pm 8.7	10.2 \pm 3.2	20.2 \pm 7.0
70	70.2 \pm 7.5	10.7 \pm 3.4	19.1 \pm 5.9
80	69.7 \pm 7.4	10.3 \pm 3.3	19.9 \pm 6.0
90	69.9 \pm 6.8	10.5 \pm 2.8	19.7 \pm 6.0
100	69.9 \pm 7.7	10.1 \pm 3.6	20.0 \pm 5.9
110	69.3 \pm 7.5	10.5 \pm 3.5	20.4 \pm 5.8
120	68.6 \pm 9.1	10.6 \pm 3.7	21.2 \pm 7.7
130	68.1 \pm 8.1	10.9 \pm 3.6	21.4 \pm 6.5
140	68.3 \pm 9.3	10.9 \pm 3.5	21.0 \pm 7.4
150	67.2 \pm 9.1	11.0 \pm 3.9	22.0 \pm 7.2
160	67.6 \pm 9.3	10.8 \pm 3.3	21.8 \pm 8.4
170	67.8 \pm 9.4	11.0 \pm 4.1	21.6 \pm 8.2
180	67.7 \pm 7.7	10.4 \pm 3.5	22.1 \pm 7.0

*: $p < 0,05$ con respecto al valor basal (-10 min).

a: $p < 0,05$ con respecto al grupo control.

b: $p < 0,05$ con respecto al grupo acepromacina 0.04 mg/kg.

c: $p < 0,05$ con respecto al grupo acepromacina 0.02 mg/kg.

d: $p < 0,05$ con respecto al grupo acepromacina 0.01 mg/kg

Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

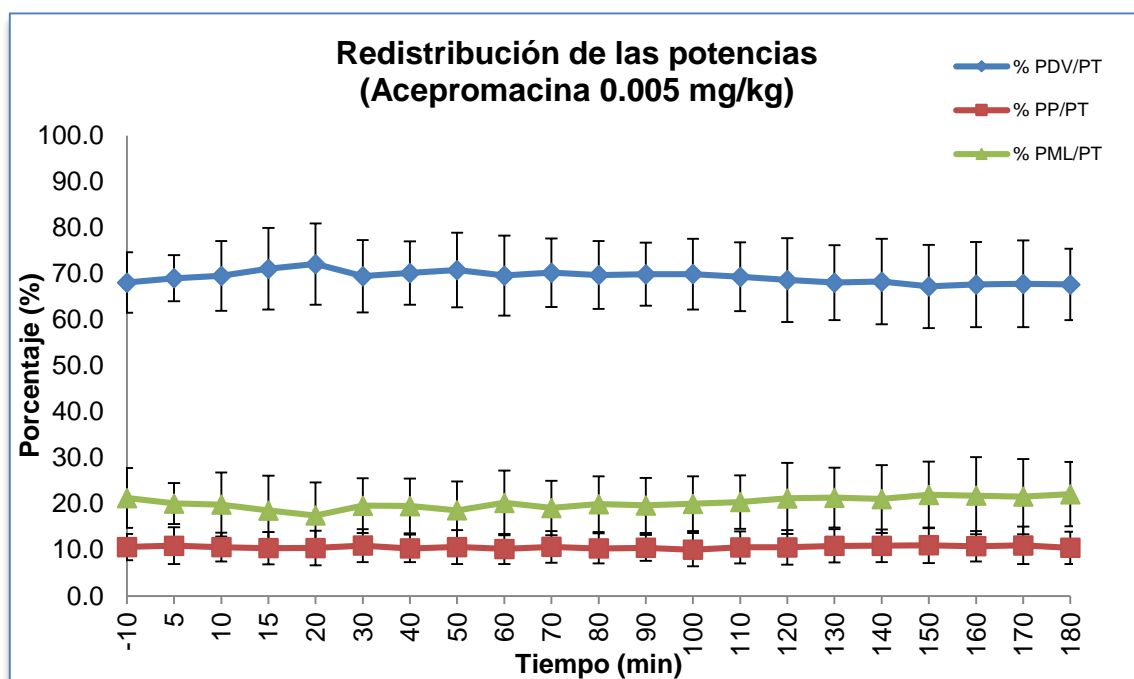


Figura 4.37. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo de acepromacina 0.005 mg/kg (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).

4.1.3. Resultados de la evaluación de los parámetros de sedación.

Distancia belfo-suelo.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

Se evidenciaron descensos significativos de los valores del grupo ACP 0.04 mg/kg en los minutos 15, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80, 100, 130, 140, 150, 160 y 170, mientras que la comparación con el grupo ACP 0.02 mg/kg, mostró diferencias significativas en los minutos 15, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80, 100, 130, 140, 150 y 160 del estudio. Con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg, se observaron descensos en los minutos 20, 30, 50, 70, 80, 130, 140 y 150 y, en el grupo ACP 0.005 mg/kg, solo se observaron cambios en los minutos 20 y 150.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

- **Grupo ACP 0.02 mg/kg:** no se evidenciaron diferencias significativas con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg durante el estudio.
- **Grupo ACP 0.01 mg/kg:** mostró diferencias significativas en los minutos 20, 40, 60, 100 y 160 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg y, con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg, se observaron diferencias significativas en los minutos 100 y 160.
- **Grupo ACP 0.005 mg/kg:** se observaron diferencias significativas en los valores de los minutos 15, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80, 100 y 170 con respecto al grupo acepromacina 0.04 mg/kg. Con respecto al grupo acepromacina 0.02 mg/kg se observaron diferencias significativas entre los valores de los minutos 15, 20, 30, 50, 60, 70, 100 y 160, mientras que con el grupo acepromacina 0.01 mg/kg solo se evidenciaron diferencias significativas en los minutos 15 y 20 del estudio.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

En el grupo ACP 0.04 mg/kg se evidenciaron descensos significativos en todos los valores del estudio excepto en los minutos 5, 15, 110 y 180. Con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg, se observaron diferencias significativas con respecto al valor basal desde el minuto 15 hasta el 160 del estudio. En el grupo de ACP 0.01 mg/kg se observaron diferencias significativas desde el minuto 10 al 90 y luego en los minutos 110 hasta el 150 del estudio y, el grupo ACP 0.005 mg/kg, las diferencias aparecieron en los minutos 80, 120, 150 y 180.

- **Alteración de la distancia belfo-suelo.**

El mayor descenso lo produjo la administración de ACP 0.04 mg/kg (19.2 cm) en el minuto 40, seguido de la administración de ACP 0.02 mg/kg (19.2 cm) en el minuto 30, ACP 0.01 mg/kg (14.2 cm) también en el minuto 30, mientras que el grupo ACP 0.005 mg/kg produjo el mayor descenso (5 cm) al minuto 20.

Tabla 4.38. Variación de la distancia belfo-suelo desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en centímetros (media \pm DE).

Tiempo	Distancia belfo-suelo				
	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.0005 mg/kg
-10	110.6 \pm 6.6	110.1 \pm 13.4	113.1 \pm 5.7	113.5 \pm 5.7	114.9 \pm 3.9
5	112.6 \pm 8.2	100.3 \pm 17.0	102.3 \pm 10.5	106.1 \pm 7.4	109.3 \pm 5.7
10	107.3 \pm 9.4	96.4 \pm 15.4*	104.3 \pm 9.6	101.4 \pm 10.8*	109.0 \pm 5.4
15	111.6 \pm 6.0	100.0 \pm 17.9 ^a	97.1 \pm 9.0 ^a	103.3 \pm 9.8*	110.4 \pm 5.1 ^{bc}
20	115.9 \pm 7.8	92.4 \pm 12.1 ^a	96.4 \pm 9.0 ^a	100.3 \pm 12.2 ^{ab}	109.0 \pm 8.0^{abcd}
30	115.3 \pm 8.9	92.7 \pm 17.1 ^a	93.9 \pm 5.4^a	99.3 \pm 8.8^a	109.3 \pm 5.2 ^{bcd}
40	113.6 \pm 13.4	90.9 \pm 15.0^a	100.3 \pm 12.5 ^a	103.1 \pm 11.4 ^b	110.6 \pm 3.5 ^b
50	114.7 \pm 11.0	94.7 \pm 15.9 ^a	97.1 \pm 10.8 ^a	102.7 \pm 9.4 ^a	108.4 \pm 9.4 ^{bc}
60	112.5 \pm 11.3	92.1 \pm 17.2 ^a	98.6 \pm 11.2 ^a	103.1 \pm 9.8 ^b	109.3 \pm 6.2 ^{bc}
70	112.3 \pm 14.8	95.4 \pm 15.7 ^a	96.9 \pm 8.7 ^a	100.1 \pm 17.6 ^a	109.3 \pm 4.5 ^{bc}
80	114.7 \pm 9.4	92.7 \pm 17.0 ^a	97.4 \pm 13.2 ^a	101.9 \pm 10.0 ^a	106.6 \pm 8.1 ^b
90	108.9 \pm 14.3	94.0 \pm 22.6*	100.0 \pm 8.3*	100.7 \pm 10.8*	110.0 \pm 8.1
100	114.0 \pm 7.8	95.9 \pm 19.2 ^a	95.7 \pm 10.1 ^a	106.6 \pm 5.7 ^{bc}	108.4 \pm 7.6 ^{bc}
110	110.6 \pm 8.6	98.3 \pm 19.6	99.3 \pm 17.5*	103.3 \pm 6.4*	107.9 \pm 7.7
120	113.7 \pm 3.8	96.7 \pm 21.9*	100.4 \pm 12.8*	102.0 \pm 8.8*	106.0 \pm 7.2*
130	111.1 \pm 7.6	95.9 \pm 18.1 ^a	99.2 \pm 11.6 ^a	100.4 \pm 0.8 ^a	109.0 \pm 5.8 ^b
140	112.4 \pm 3.9	96.3 \pm 17.5 ^a	98.7 \pm 10.8 ^a	101.1 \pm 11.0 ^a	108.3 \pm 6.4 ^b
150	116.9 \pm 5.4	96.6 \pm 16.5 ^a	95.9 \pm 12.3 ^a	100.6 \pm 9.6 ^a	104.9 \pm 6.5 ^a
160	114.9 \pm 6.7	97.3 \pm 14.4 ^a	97.0 \pm 9.4 ^a	106.9 \pm 10.1 ^{bc}	106.9 \pm 11.0 ^{bc}
170	114.5 \pm 9.1	95.0 \pm 21.1 ^a	104.7 \pm 10.2	105.1 \pm 13.9	106.9 \pm 5.2
180	111.1 \pm 11.1	101.3 \pm 10.7	103.4 \pm 10.0	105.4 \pm 8.7	106.7 \pm 7.8*

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.
c: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg. d: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg
*: p<0,05 con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

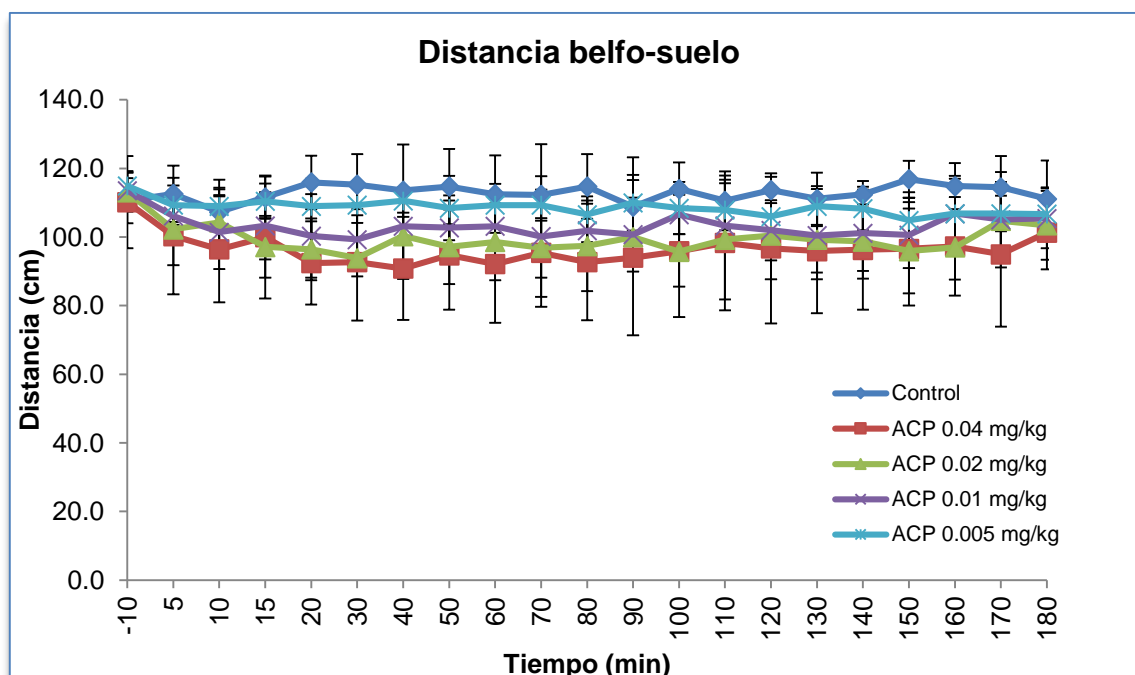


Figura 4.38. Representación gráfica de la distancia belfo-suelo.

Distancia entre extremidades anteriores.

En el presente estudio, no se observaron diferencias significativas ($p > 0,05$) entre los cinco grupos de estudio (control, acepromacina 0.04 mg/kg, acepromacina 0.02 mg/kg, acepromacina 0.01 mg/kg, acepromacina 0.005 mg/kg) con respecto a la distancia entre extremidades anteriores. Es decir, no hubo alteración significativa de este parámetro tras la administración del fármaco y sus respectivas dosis.

Tabla 4.39. Variación de la distancia entre extremidades anteriores desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en centímetros (media \pm DE).

Distancia entre extremidades anteriores					
Tiempo	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.0005 mg/kg
-10	25.6 \pm 8.3	30.0 \pm 5.0	29.8 \pm 3.5	29.4 \pm 4.8	28.1 \pm 3.8
5	26.9 \pm 9.9	30.6 \pm 8.9	29.7 \pm 7.1	29.3 \pm 5.5	25.7 \pm 2.6
10	25.6 \pm 7.2	32.3 \pm 7.8	31.0 \pm 6.4	31.6 \pm 5.6	29.6 \pm 4.1
15	24.3 \pm 7.4	30.0 \pm 7.6	28.7 \pm 7.4	28.1 \pm 9.9	29.9 \pm 4.4
20	26.4 \pm 6.5	31.1 \pm 7.1	29.7 \pm 3.8	31.1 \pm 9.3	28.3 \pm 5.6
30	27.4 \pm 6.5	33.7 \pm 7.8	30.3 \pm 5.6	31.4 \pm 5.8	28.6 \pm 6.8
40	25.3 \pm 8.4	36.0 \pm 3.9	31.9 \pm 6.7	30.1 \pm 5.6	28.7 \pm 4.8
50	27.0 \pm 6.1	32.9 \pm 9.9	31.1 \pm 6.7	30.1 \pm 8.0	30.4 \pm 7.4
60	27.0 \pm 8.6	28.6 \pm 6.6	31.7 \pm 7.1	26.7 \pm 4.5	29.4 \pm 3.4
70	26.4 \pm 9.2	34.0 \pm 7.3	29.3 \pm 6.2	28.7 \pm 5.6	28.9 \pm 4.8
80	26.4 \pm 6.0	33.1 \pm 6.4	30.0 \pm 6.7	28.6 \pm 5.2	28.1 \pm 5.9
90	28.7 \pm 7.7	28.3 \pm 9.7	30.3 \pm 6.7	28.3 \pm 6.2	27.6 \pm 4.0
100	30.2 \pm 9.3	32.1 \pm 6.8	29.4 \pm 2.4	28.7 \pm 5.1	27.6 \pm 4.6
110	24.3 \pm 9.2	29.6 \pm 4.7	31.4 \pm 2.7	29.6 \pm 4.0	28.3 \pm 3.3
120	26.4 \pm 6.4	29.6 \pm 7.8	29.0 \pm 4.0	29.0 \pm 5.2	28.3 \pm 4.3
130	27.0 \pm 7.7	30.6 \pm 5.5	29.4 \pm 5.2	28.4 \pm 4.6	29.7 \pm 4.9
140	29.6 \pm 7.6	33.7 \pm 6.8	31.7 \pm 5.9	28.9 \pm 4.0	29.6 \pm 5.4
150	25.6 \pm 9.4	30.3 \pm 8.1	30.9 \pm 5.4	32.9 \pm 6.1	28.3 \pm 1.7
160	29.6 \pm 4.2	32.4 \pm 5.4	29.6 \pm 5.6	29.0 \pm 9.3	28.6 \pm 5.4
170	28.3 \pm 5.2	33.7 \pm 7.0	30.8 \pm 4.1	26.3 \pm 3.7	28.6 \pm 3.7
180	27.5 \pm 8.2	32.8 \pm 5.3	31.7 \pm 4.2	29.0 \pm 6.4	29.4 \pm 5.5

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.
c: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg. d: p<0,05 con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg
*: p<0,05 con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

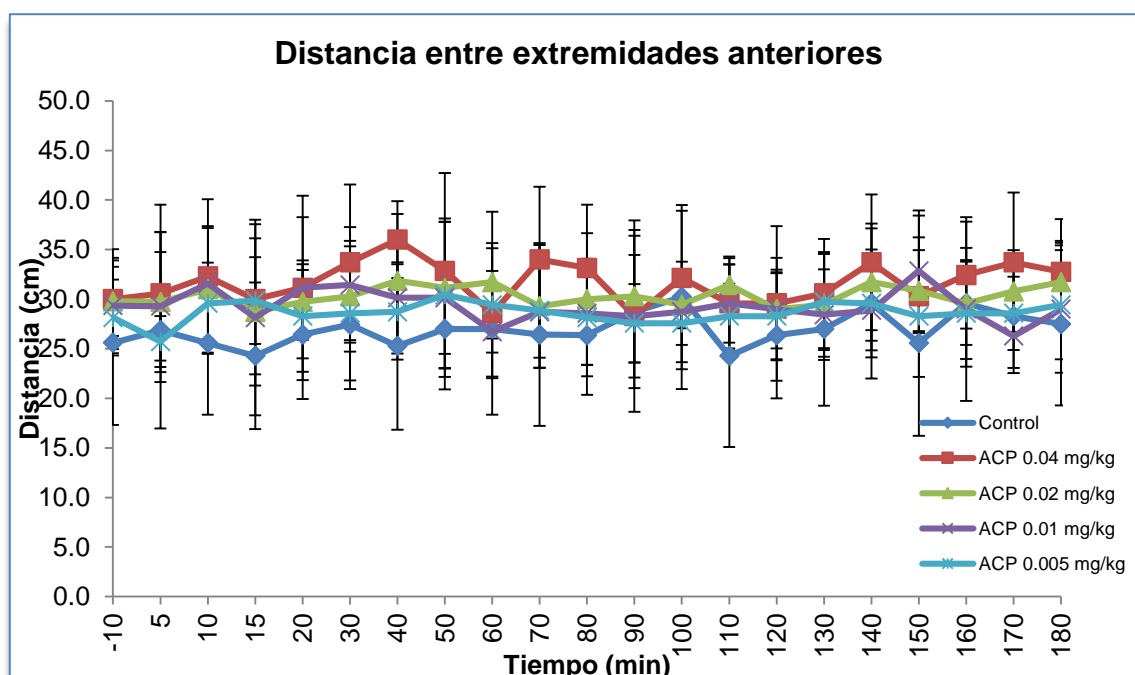


Figura 4.39. Representación gráfica de la distancia entre extremidades anteriores.

Distancia entre las orejas.

No se observaron diferencias significativas ($p>0,05$) entre los cinco grupos de estudio (control, acepromacina 0.04 mg/kg, acepromacina 0.02 mg/kg, acepromacina 0.01 mg/kg, acepromacina 0.005 mg/kg) con respecto a la distancia entre las orejas. Es decir, no hubo alteración significativa de este parámetro tras la administración del fármaco y sus respectivas dosis.

Tabla 4.40. Variación de la distancia entre las orejas desde el minuto -10 (valor basal) hasta el minuto 180 para los cinco grupos (control, acepromacina 0.04 mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg) expresada en centímetros (media \pm DE).

Distancia entre las orejas					
Tiempo	Control	ACP 0.04 mg/kg	ACP 0.02 mg/kg	ACP 0.01 mg/kg	ACP 0.0005 mg/kg
-10	26.7 \pm 4.5	28.5 \pm 4.7	29.0 \pm 2.4	27.7 \pm 4.9	30.9 \pm 5.6
5	30.9 \pm 3.7	28.3 \pm 8.6	27.6 \pm 7.6	29.9 \pm 8.5	30.1 \pm 6.1
10	26.5 \pm 4.5	30.7 \pm 7.6	30.4 \pm 6.5	27.4 \pm 4.7	30.7 \pm 5.6
15	27.4 \pm 8.0	29.7 \pm 7.5	31.3 \pm 3.5	30.4 \pm 4.0	31.4 \pm 4.9
20	27.7 \pm 3.9	31.7 \pm 4.9	25.7 \pm 7.4	29.6 \pm 3.4	29.7 \pm 3.9
30	26.9 \pm 4.0	30.4 \pm 8.5	29.7 \pm 8.4	30.4 \pm 4.0	31.6 \pm 2.8
40	26.3 \pm 5.6	31.4 \pm 7.0	26.0 \pm 6.7	30.0 \pm 5.9	29.3 \pm 7.3
50	30.6 \pm 3.4	29.1 \pm 7.6	27.0 \pm 7.5	30.6 \pm 4.6	29.6 \pm 4.9
60	28.0 \pm 4.0	30.9 \pm 2.9	28.3 \pm 7.3	30.1 \pm 3.3	31.1 \pm 2.9
70	27.9 \pm 2.9	29.0 \pm 8.1	30.1 \pm 6.9	29.9 \pm 3.6	30.4 \pm 3.2
80	27.1 \pm 4.8	28.7 \pm 8.3	27.9 \pm 7.6	31.1 \pm 3.1	31.7 \pm 3.4
90	25.4 \pm 6.9	30.1 \pm 7.1	31.6 \pm 4.0	31.1 \pm 3.3	28.4 \pm 5.3
100	28.8 \pm 3.9	32.6 \pm 3.8	25.3 \pm 6.8	28.4 \pm 8.2	28.7 \pm 5.6
110	29.4 \pm 4.7	28.4 \pm 7.5	29.4 \pm 4.6	29.9 \pm 8.3	29.6 \pm 4.6
120	26.2 \pm 7.0	30.0 \pm 6.8	29.0 \pm 6.3	30.6 \pm 4.1	28.9 \pm 4.8
130	30.3 \pm 3.6	29.3 \pm 7.3	24.9 \pm 6.4	31.4 \pm 3.8	27.9 \pm 6.1
140	27.6 \pm 4.5	30.1 \pm 4.7	31.0 \pm 4.9	29.1 \pm 4.7	29.7 \pm 3.5
150	27.1 \pm 5.4	28.1 \pm 7.4	32.3 \pm 4.2	29.7 \pm 4.7	27.6 \pm 5.0
160	27.7 \pm 2.9	29.4 \pm 8.0	30.3 \pm 5.2	29.6 \pm 4.0	29.1 \pm 4.6
170	30.3 \pm 3.0	27.4 \pm 7.4	27.1 \pm 5.2	30.1 \pm 5.0	28.1 \pm 5.8
180	28.1 \pm 3.8	28.3 \pm 5.9	26.6 \pm 4.9	31.0 \pm 3.9	29.9 \pm 2.7

a: $p < 0,05$ con respecto al grupo control. b: $p < 0,05$ con respecto al grupo ACP 0.04 mg/kg.
c: $p < 0,05$ con respecto al grupo ACP 0.02 mg/kg. d: $p < 0,05$ con respecto al grupo ACP 0.01 mg/kg
*: $p < 0,05$ con respecto al valor basal (-10 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

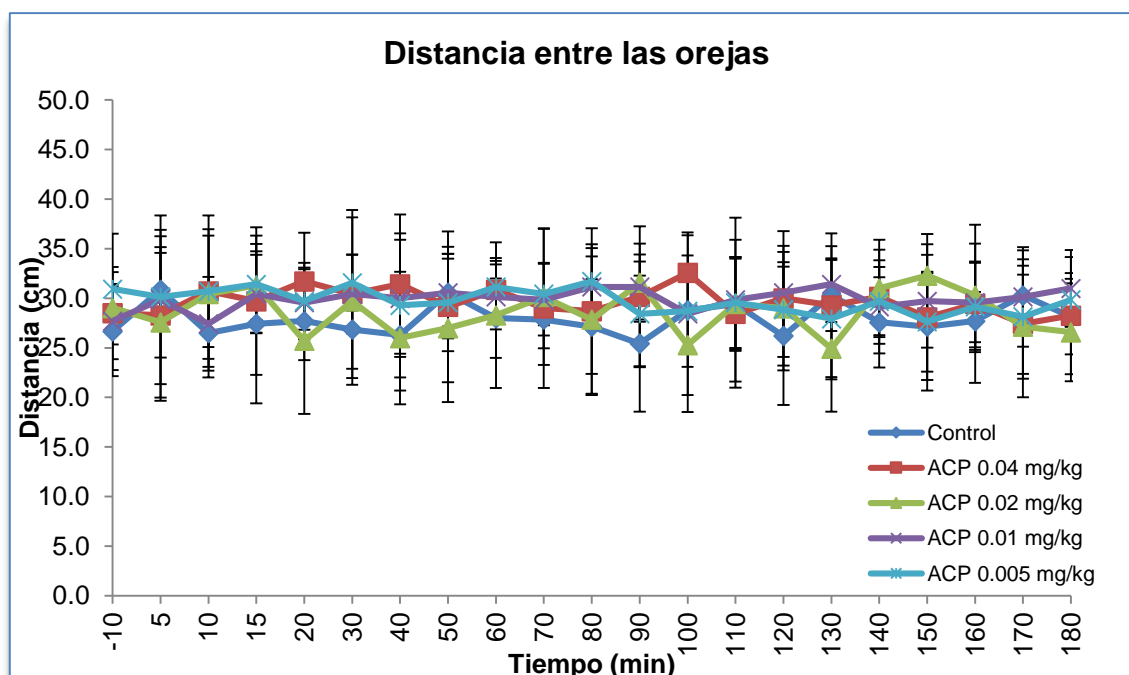


Figura 4.40. Representación gráfica de la distancia entre las orejas.

II PARTE

Análisis del patrón locomotor en caballos con cojeras inducidas experimentalmente con o sin acepromacina utilizando acelerometría.

4.2. Análisis del patrón locomotor en caballos con cojeras inducidas experimentalmente con o sin acepromacina utilizando acelerometría.

4.2.1. Resultados de la evaluación del patrón locomotor en caballos con cojeras inducidas experimentalmente al paso.

En este estudio no se observaron diferencias significativas ($p > 0,05$) entre los valores obtenidos en ninguno de los tiempos estudiados del grupo control. Los resultados obtenidos para cada parámetro se presentan por separado, pero agrupados de acuerdo a las características de cada uno.

Los valores estadísticamente significativos, presentados en las tablas serán marcados de la siguiente forma:

*****: Cuando este valor sea estadísticamente significativo ($p < 0,05$) con respecto al valor basal (-15 min).

a: Cuando este valor sea estadísticamente significativo ($p < 0,05$) con respecto al grupo control.

b: Cuando este valor sea estadísticamente significativo ($p < 0,05$) con respecto al grupo claudicación.

De igual manera, los valores máximos de reducción o incremento de cada variable en cada grupo de estudio serán marcados en negrita y subrayado.

4.2.1.1. Parámetros cinemáticos:

Velocidad al paso.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

En la comparación con el grupo de claudicación, no se observaron diferencias significativas entre los valores y, comparándolo con el grupo claudicación + ACP, solo se evidenciaron descensos significativos de los valores en el minuto 15 del estudio.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

En la comparación del grupo de claudicación con respecto al grupo claudicación + ACP no se observaron diferencias significativas.

- **Comparación de los valores de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

En la comparación de los valores del grupo de claudicación con el valor basal, no se evidenciaron diferencias significativas y, en el grupo claudicación + ACP, se observaron descensos significativos de los valores a lo largo de todo el estudio (minutos 15, 30 y 45).

- **Alteración porcentual de la velocidad.**

En términos porcentuales, el mayor descenso se produjo, en el grupo claudicación + ACP (10.2%) en el minuto 15 y, en el grupo de claudicación, no hubo cambios significativos en esta variable.

Tabla 4.41. Variación del parámetro velocidad al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Velocidad		
	Control	Claudicación	Claudicación + ACP
-15	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
15	98.8 \pm 4.9	95.7 \pm 7.6	89.8 \pm 3.9^a
30	98.1 \pm 4.7	94.8 \pm 7.4	94.3 \pm 5.0 [*]
45	98.7 \pm 4.1	97.7 \pm 6.8	92.9 \pm 7.2 [*]

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo claudicación
 *: p<0,05 con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

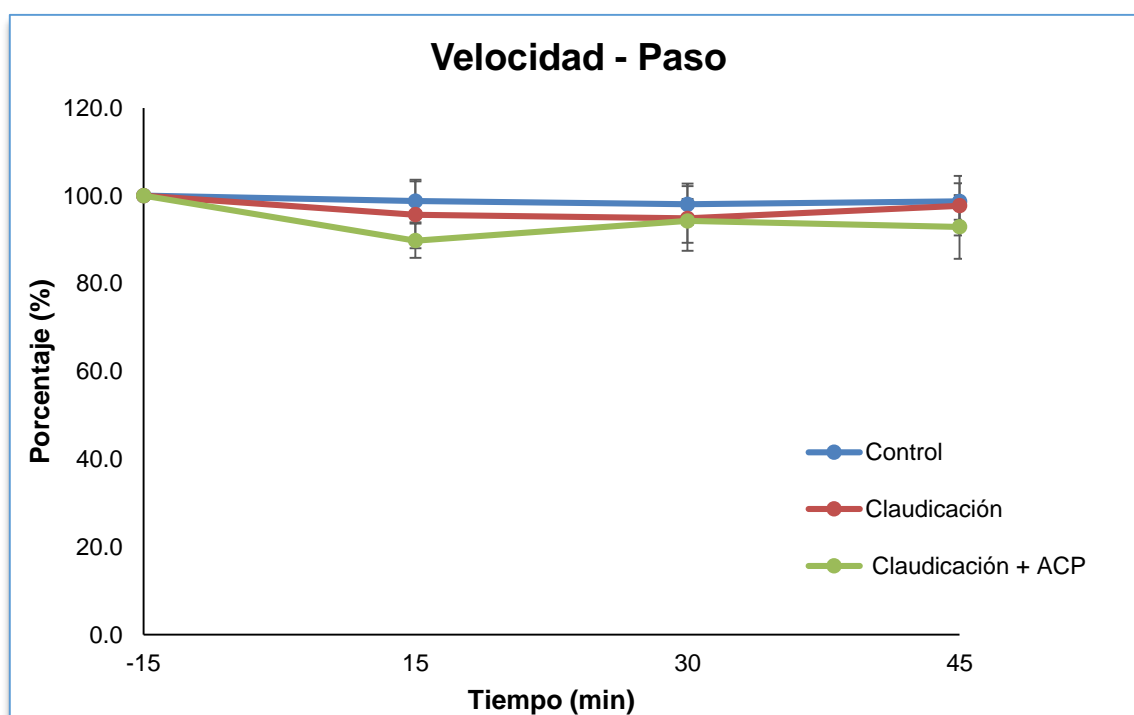


Figura 4.41. Representación gráfica de la velocidad al paso.

Frecuencia del tranco al paso.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

La comparación con el grupo de claudicación solo mostró un aumento significativo del valor en el minuto 45 del estudio y, comparándolo con el grupo claudicación + ACP, se observaron descensos significativos de los valores a lo largo de todo el estudio (minutos 15, 30 y 45).

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

En la comparación del grupo de claudicación con respecto al grupo claudicación + ACP se observaron diferencias significativas de los valores en los minutos 15 y 45 del estudio.

- **Comparación de los valores de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

En la comparación de los valores del grupo de claudicación con el valor basal, no evidenciaron diferencias significativas y, en el grupo claudicación + ACP, se evidenciaron descensos significativos de los valores a lo largo de todo el estudio (minutos 15, 30 y 45).

- **Alteración porcentual de la frecuencia del tranco.**

En términos porcentuales, el mayor aumento se produjo, en el grupo claudicación (2%) en el minuto 45 y, en el grupo de claudicación + ACP, el mayor descenso (7%) se produjo en el minuto 15.

Tabla 4.42. Variación del parámetro frecuencia del tranco al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Frecuencia del tranco			
Tiempo	Control	Claudicación	Claudicación + ACP
-15	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
15	97.1 \pm 2.0	99.5 \pm 3.8	93.1 \pm 3.1^{*ab}
30	99.9 \pm 2.6	98.8 \pm 5.5	93.8 \pm 4.1^{*a}
45	97.9 \pm 2.6	101.8 \pm 4.3^a	93.6 \pm 3.5^{*ab}

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo claudicación
 *: p<0,05 con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

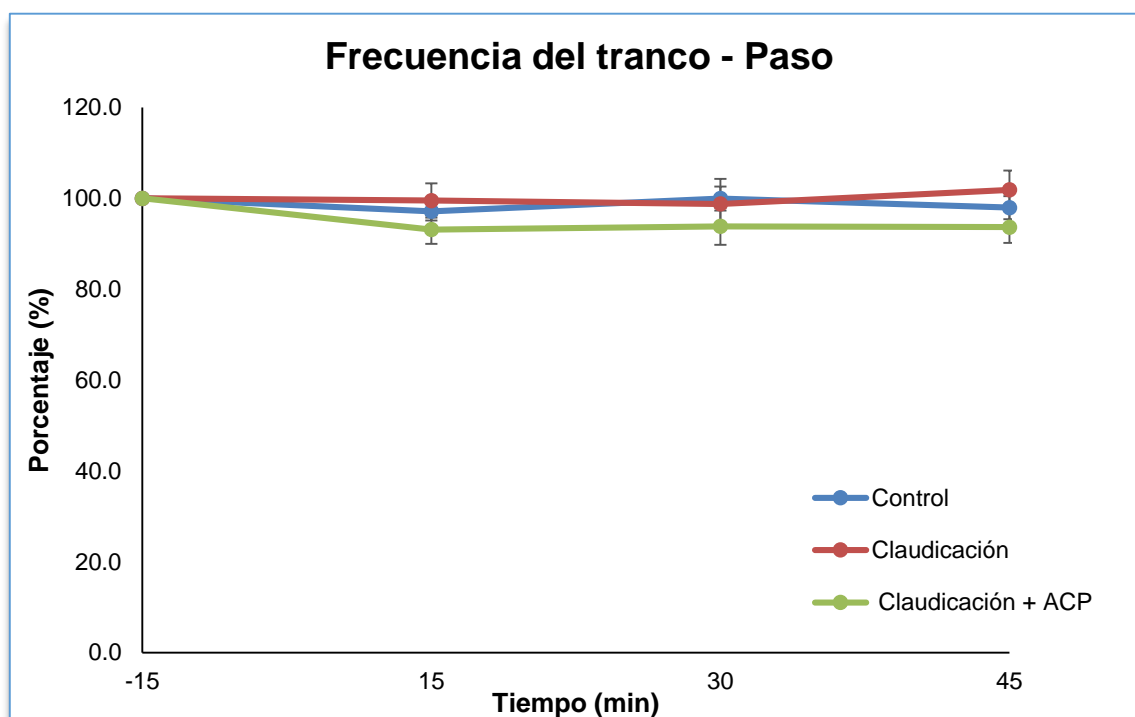


Figura 4.42. Representación gráfica de la frecuencia del tranco al paso.

Longitud del tranco al paso.

No se observaron diferencias significativas ($p>0,05$) entre los grupos de estudio (control, claudicación, claudicación + ACP) con respecto a la longitud de tranco al paso. Es decir, no hubo alteración significativa de este parámetro en animales con claudicación con o sin la administración del fármaco.

Tabla 4.43. Variación del parámetro longitud del tranco al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Longitud del tranco			
Tiempo	Control	Claudicación	Claudicación + ACP
-15	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
15	101.8 \pm 4.1	94.5 \pm 9.3	96.4 \pm 1.9
30	99.3 \pm 3.0	93.2 \pm 7.2	97.6 \pm 3.5
45	101.2 \pm 3.4	95.2 \pm 6.2	98.5 \pm 7.0

a: $p < 0,05$ con respecto al grupo control. b: $p < 0,05$ con respecto al grupo claudicación
 *: $p < 0,05$ con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

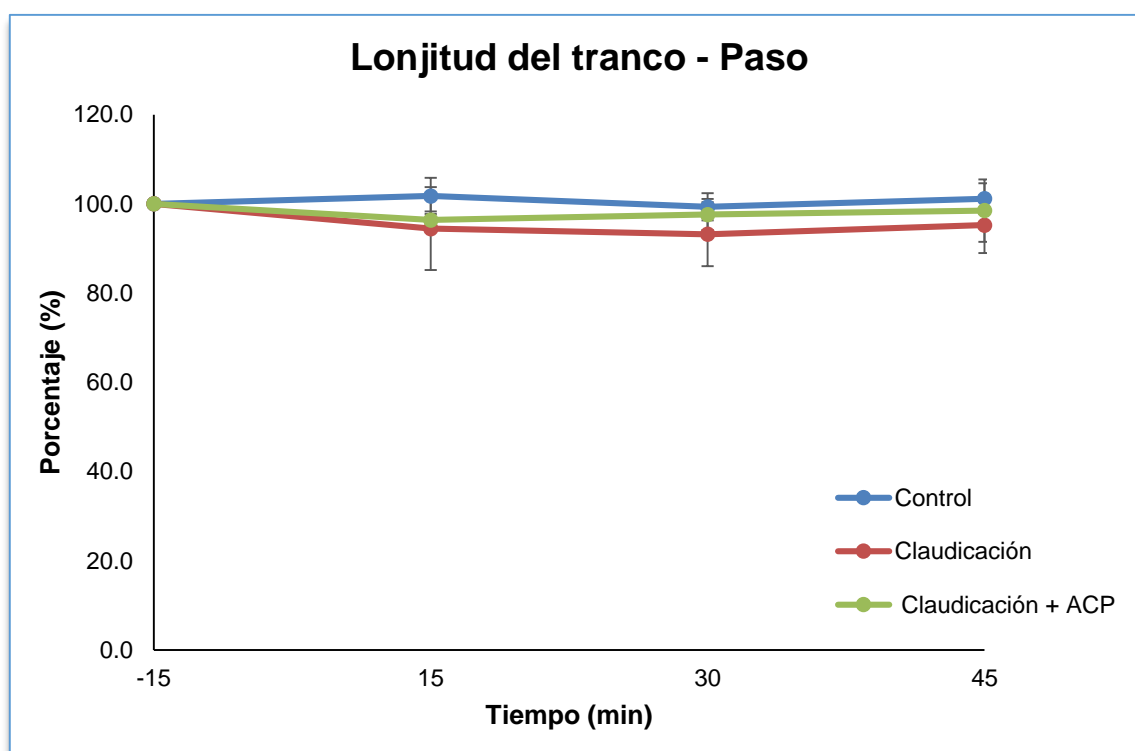


Figura 4.43. Representación gráfica de la longitud del tranco al paso.

Desplazamiento dorsoventral al paso.

No se observaron diferencias significativas ($p>0,05$) entre los grupos de estudio (control, claudicación, claudicación + ACP) con respecto al desplazamiento dorsoventral al paso. Es decir, no hubo alteración significativa de este parámetro en animales con claudicación con o sin la administración del fármaco.

Tabla 4.44. Variación del parámetro desplazamiento dorsoventral al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Desplazamiento dorsoventral			
Tiempo	Control	Claudicación	Claudicación + ACP
-15	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
15	95.7 \pm 8.1	103.1 \pm 13.0	98.1 \pm 12.3
30	98.8 \pm 9.0	105.8 \pm 17.0	97.4 \pm 10.7
45	95.1 \pm 5.8	109.0 \pm 14.9	94.7 \pm 13.8

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo claudicación
 *: p<0,05 con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

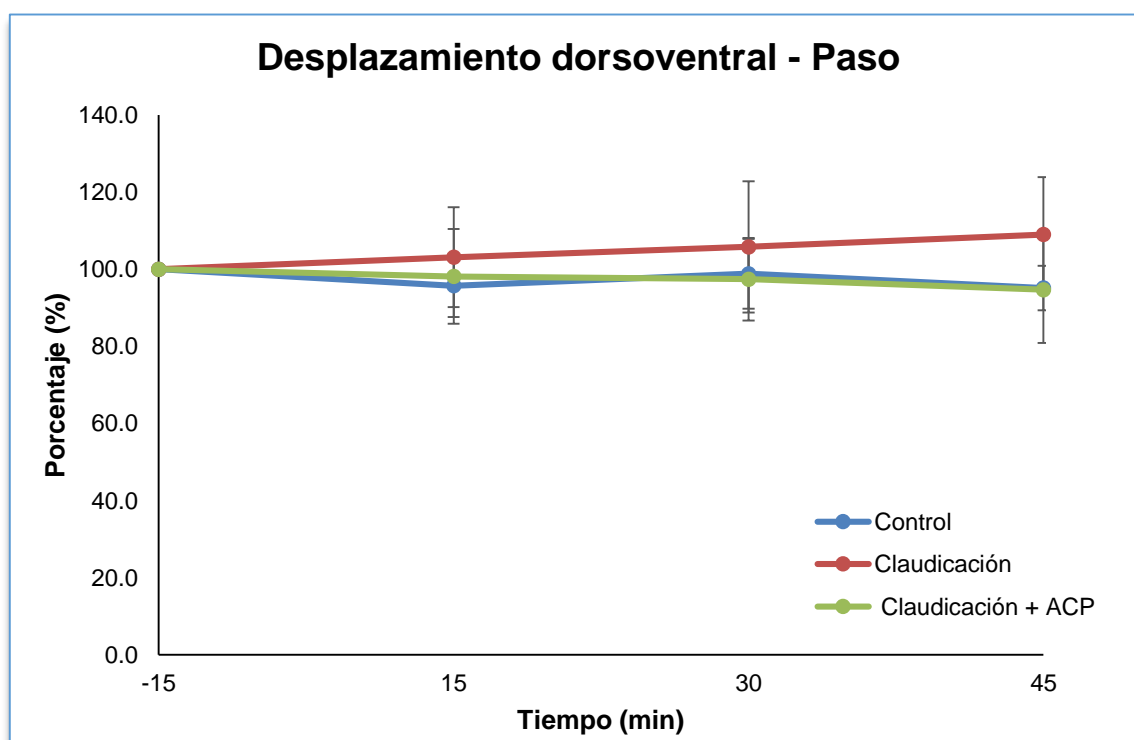


Figura 4.44. Representación gráfica del desplazamiento dorsoventral al paso.

4.2.1.2. Parámetros de coordinación:

Regularidad al paso.

No se observaron diferencias significativas ($p>0,05$) entre los grupos de estudio (control, claudicación, claudicación + ACP) con respecto a la regularidad al paso. Es decir, no hubo alteración significativa de este parámetro en animales con claudicación con o sin la administración del fármaco.

Tabla 4.45. Variación del parámetro regularidad al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Regularidad		
	Control	Claudicación	Claudicación + ACP
-15	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
15	100.2 \pm 6.9	89.4 \pm 7.5	81.8 \pm 15.4
30	99.9 \pm 5.9	87.6 \pm 7.0	82.7 \pm 23.1
45	99.6 \pm 6.2	90.0 \pm 9.2	85.4 \pm 21.1

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo claudicación
 *: p<0,05 con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

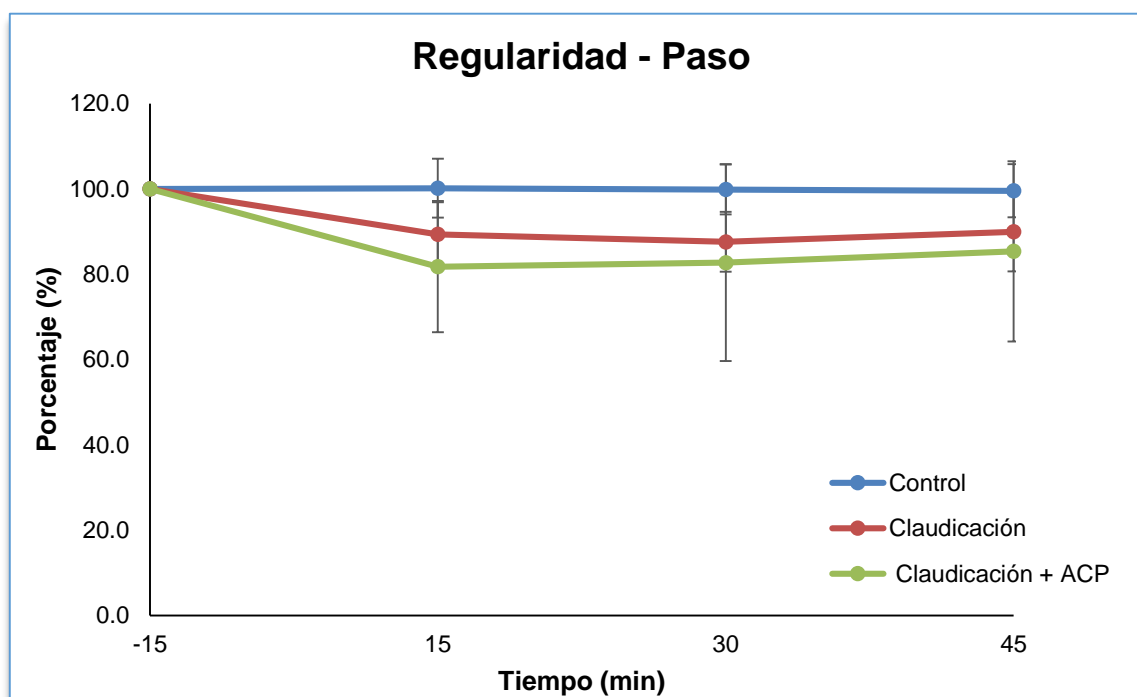


Figura 4.45. Representación gráfica de la regularidad al paso.

4.2.1.3. Parámetros energéticos:

Potencia dorsoventral al paso.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

En la comparación con el grupo de claudicación y con el grupo claudicación + ACP no se observaron diferencias significativas de los valores a lo largo del estudio.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

En la comparación del grupo de claudicación con respecto al grupo claudicación + ACP, se observaron diferencias significativas de los valores a lo largo del estudio (minutos 15, 30 y 45).

- **Comparación de los valores de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

En la comparación de los valores del grupo de claudicación con el valor basal no evidenciaron diferencias significativas y, en el grupo claudicación + ACP, se observaron descensos significativos de los valores a lo largo de todo el estudio (minutos 15, 30 y 45).

- **Alteración porcentual de la potencia dorsoventral.**

En términos porcentuales, el mayor aumento se produjo, en el grupo claudicación (21.7%) en el minuto 45 y, en el grupo de claudicación + ACP, el mayor descenso (25%) se produjo en el minuto 30.

Tabla 4.46. Variación del parámetro potencia dorsoventral al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Potencia dorsoventral			
Tiempo	Control	Claudicación	Claudicación + ACP
-15	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
15	92.9 \pm 8.0	110.8 \pm 34.9	80.3 \pm 8.4 ^{*b}
30	91.5 \pm 11.7	113.4 \pm 31.3	75.5 \pm 11.3^{*b}
45	97.1 \pm 2.3	121.7 \pm 34.6	80.6 \pm 11.5 ^{*b}

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo claudicación
 *: p<0,05 con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

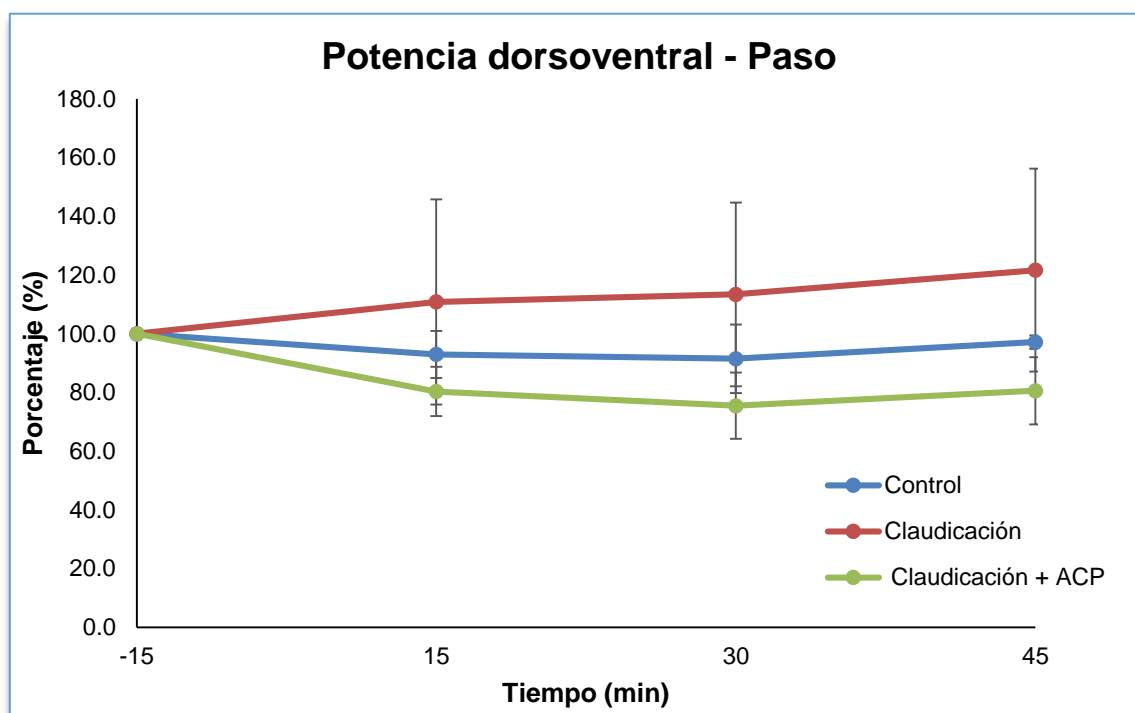


Figura 4.46. Representación gráfica de la potencia dorsoventral al paso.

Potencia de propulsión al paso.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

En la comparación con el grupo de claudicación y con el grupo claudicación + ACP, se observaron descensos significativos de los valores del estudio en los minutos 15 y 30.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

En la comparación del grupo de claudicación con respecto al grupo claudicación + ACP, no se observaron diferencias significativas de los valores a lo largo del estudio.

- **Comparación de los valores de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

En la comparación de los valores del grupo de claudicación con el valor basal, evidenció diferencias significativas en el minuto 15 y, en el grupo claudicación + ACP, se observaron cambios significativos a lo largo de todo el estudio (minutos 15, 30 y 45).

- **Alteración porcentual de la potencia de propulsión.**

En términos porcentuales, el mayor descenso se produjo, en el grupo claudicación (23.6%) en el minuto 15 y, en el grupo de claudicación + ACP, el mayor descenso (30.9%) se produjo en el minuto 30.

Tabla 4.47. Variación del parámetro potencia de propulsión al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Potencia de propulsión			
Tiempo	Control	Claudicación	Claudicación + ACP
-15	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
15	98.4 \pm 5.6	<u>76.4 \pm 21.6</u> ^a	77.7 \pm 13.8 ^a
30	100.9 \pm 6.0	77.6 \pm 29.1 ^a	<u>69.1 \pm 13.6</u> ^a
45	97.8 \pm 3.6	83.7 \pm 34.6	80.3 \pm 16.6 [*]

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo claudicación
 *: p<0,05 con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

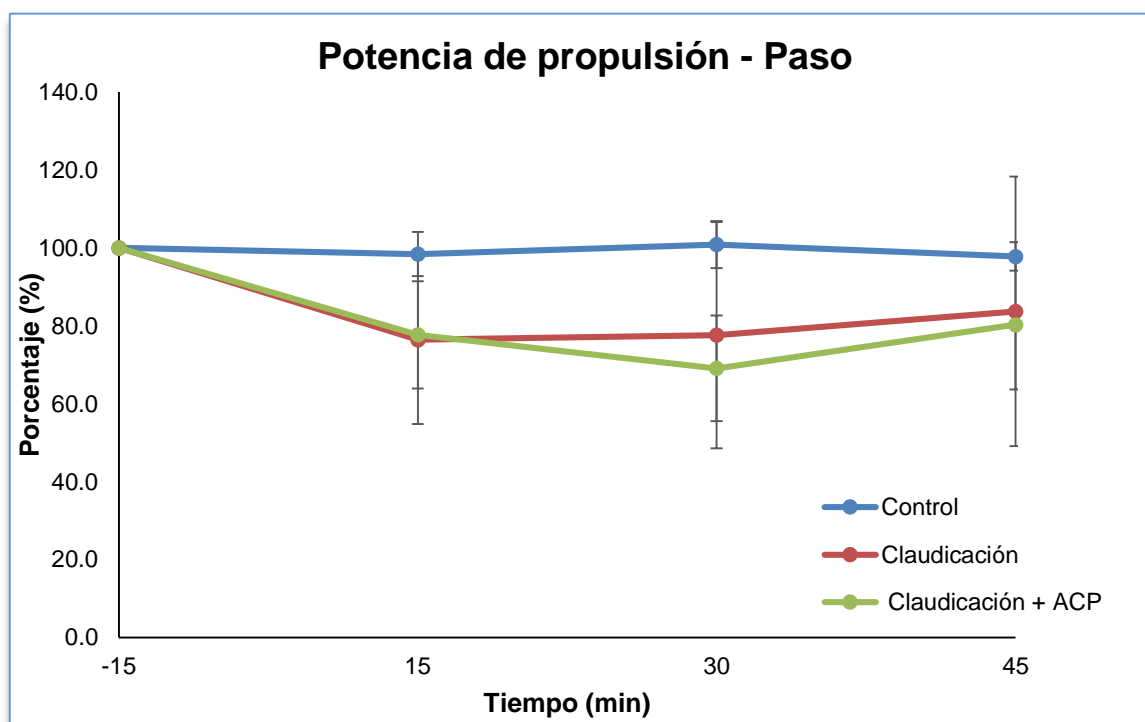


Figura 4.47. Representación gráfica de la potencia de propulsión al paso.

Potencia mediolateral al paso.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

En la comparación con el grupo de claudicación se observaron aumentos significativos de los valores del estudio en los minutos 30 y 45. Con respecto al grupo claudicación + ACP no se observaron diferencias significativas.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

En la comparación del grupo de claudicación con respecto al grupo claudicación + ACP se observaron diferencias significativas de los valores en los minutos 30 y 45.

- **Comparación de los valores de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

En la comparación de los valores del grupo de claudicación con el valor basal, evidenció diferencias significativas en los minutos 30 y 45 y, en el grupo claudicación + ACP, no se observaron diferencias significativas de los valores a lo largo del estudio.

- **Alteración porcentual de la potencia mediolateral.**

En términos porcentuales, el mayor aumento se produjo, en el grupo claudicación (41.7%) en el minuto 30 y, en el grupo de claudicación + ACP, no hubo cambios significativo en esta variable.

Tabla 4.48. Variación del parámetro potencia mediolateral al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Potencia mediolateral			
Tiempo	Control	Claudicación	Claudicación + ACP
-15	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
15	101.7 \pm 4.1	130.6 \pm 40.0	103.3 \pm 5.2
30	99.8 \pm 0.4	<u>141.7 \pm 49.2</u> ^a	99.7 \pm 0.5 ^b
45	100.5 \pm 1.2	141.7 \pm 49.2 ^a	101.0 \pm 1.5 ^b

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo claudicación
 *: p<0,05 con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

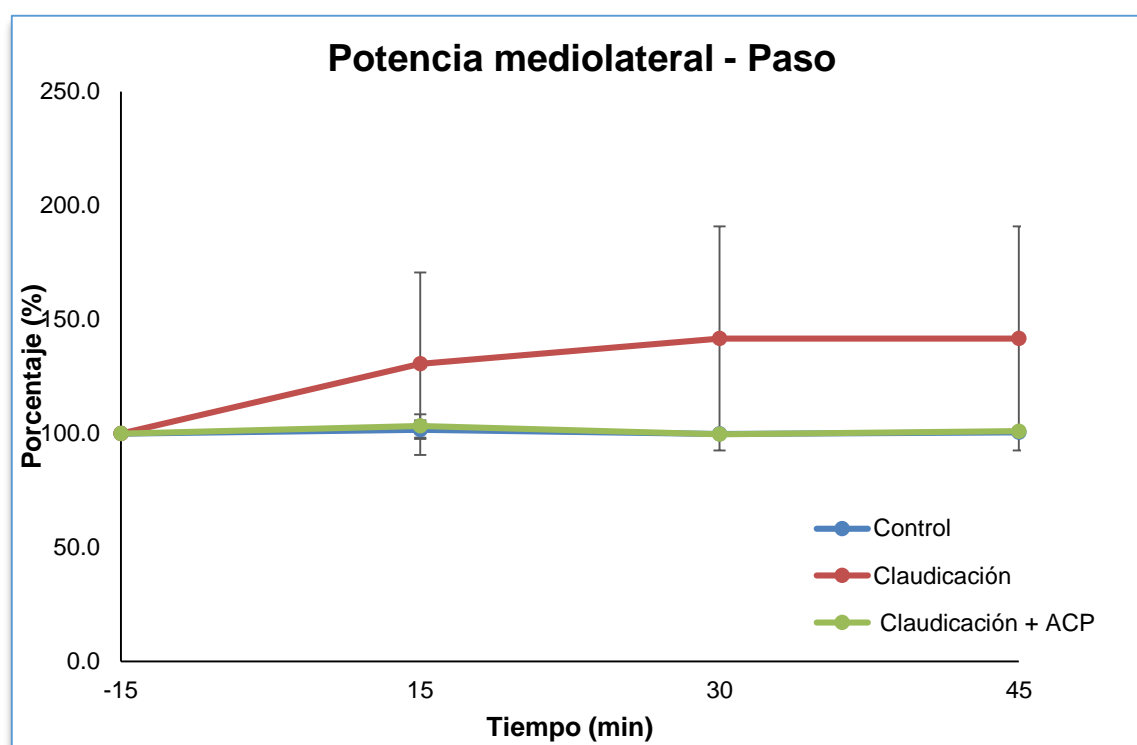


Figura 4.48. Representación gráfica de la potencia mediolateral al paso.

Potencia total al paso.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

En la comparación con el grupo de claudicación y con el grupo claudicación + ACP, no se observaron diferencias significativas de los valores a lo largo del estudio.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

En la comparación del grupo de claudicación con respecto al grupo claudicación + ACP, se observaron diferencias significativas de los valores a lo largo del estudio (minutos 15, 30 y 45).

- **Comparación de los valores de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

La comparación de los valores del grupo de claudicación con el valor basal, no evidenció diferencias significativas y, en el grupo claudicación + ACP, mostró una disminución significativa de los valores a lo largo de todo el estudio (minutos 15, 30 y 45).

- **Alteración porcentual de la potencia total.**

En términos porcentuales, el mayor aumento se produjo, en el grupo claudicación (17.8%) en el minuto 45 y, en el grupo de claudicación + ACP, el mayor descenso (17.2%) se produjo en el minuto 30.

Tabla 4.49. Variación del parámetro potencia total al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Potencia total			
Tiempo	Control	Claudicación	Claudicación + ACP
-15	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
15	96.9 \pm 4.1	107.1 \pm 26.3	86.7 \pm 4.3 ^{*b}
30	97.4 \pm 4.6	113.1 \pm 30.2	<u>82.8 \pm 4.7</u> ^{*b}
45	97.5 \pm 1.9	<u>117.8 \pm 32.4</u>	87.9 \pm 6.1 ^{*b}

a: $p < 0,05$ con respecto al grupo control.

b: $p < 0,05$ con respecto al grupo claudicación

*: $p < 0,05$ con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: subrayados y resaltados en negrita

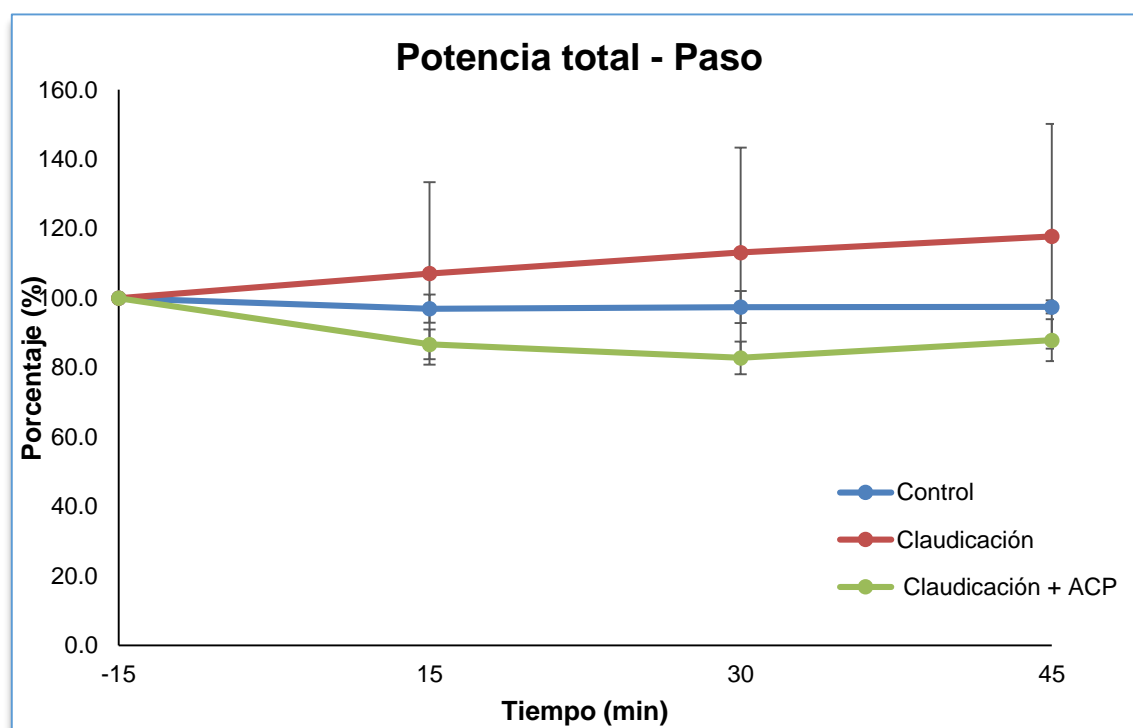


Figura 4.49. Representación gráfica de la potencia total al paso.

Fuerza de aceleración al paso.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

La comparación con el grupo de claudicación evidenció diferencias significativas solo en el minuto 45 y con el grupo claudicación + ACP, no se observaron diferencias significativas de los valores a lo largo del estudio.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

En la comparación del grupo de claudicación con respecto al grupo claudicación + ACP, se observaron diferencias significativas de los valores en los minutos 30 y 45 del estudio.

- **Comparación de los valores de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

En la comparación de los valores del grupo de claudicación con el valor basal, no evidenció diferencias significativas y, en el grupo claudicación + ACP, se observó una disminución significativa en el valor del minuto 30.

- **Alteración porcentual de la fuerza de aceleración.**

En términos porcentuales, el mayor aumento se produjo, en el grupo claudicación (19.7%) en el minuto 45 y, en el grupo de claudicación + ACP, el mayor descenso (12.1%) lo produjo en el minuto 30.

Tabla 4.50. Variación del parámetro fuerza de aceleración al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Fuerza de aceleración			
Tiempo	Control	Claudicación	Claudicación + ACP
-15	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
15	98.4 \pm 6.9	111.6 \pm 23.9	96.6 \pm 4.1
30	99.6 \pm 7.6	118.9 \pm 28.1	<u>87.9 \pm 3.0</u>^{*b}
45	98.9 \pm 5.5	<u>119.7 \pm 27.4</u>^a	94.9 \pm 6.4 ^b

a: $p < 0,05$ con respecto al grupo control.

b: $p < 0,05$ con respecto al grupo claudicación

*: $p < 0,05$ con respecto al valor basal (-15 min).

Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

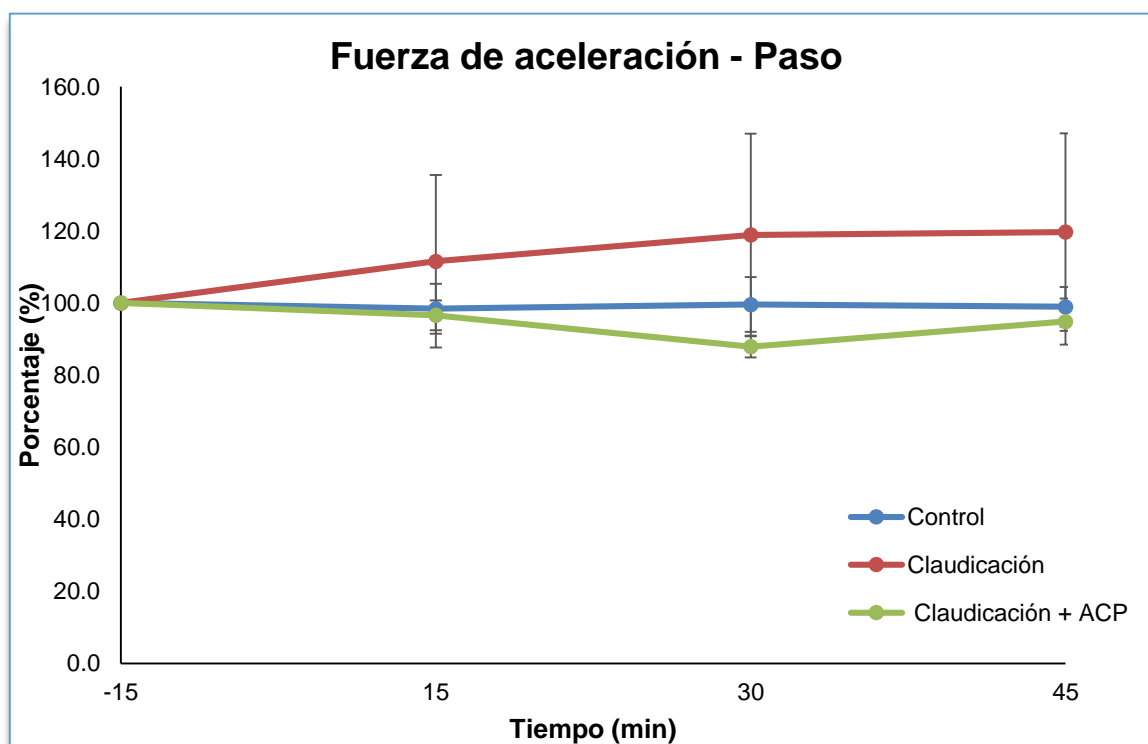


Figura 4.50. Representación gráfica de la fuerza de aceleración al paso.

4.2.1.4. Redistribución de las potencias al paso:

4.2.1.4.1. Redistribución de las potencias (PDV, PP, PML) agrupadas por cada componente.

Redistribución del componente potencia dorsoventral con respecto a la potencia total al paso.

Con respecto a esta variable, no se observaron diferencias significativas ($p>0,05$) entre los grupos de estudio (control, claudicación, claudicación + ACP) en el componente potencia dorsoventral al paso. Es decir, no hubo alteración significativa de este parámetro en animales con claudicación con o sin la administración del fármaco.

Tabla 4.51. Redistribución del componente potencia dorsoventral con respecto al valor de la potencia total al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Porcentaje PDV/PT		
	Control	Claudicación	Claudicación + ACP
-15	31.2 \pm 3.8	34.3 \pm 6.4	34.4 \pm 6.1
15	29.8 \pm 4.0	36.5 \pm 9.0	32.0 \pm 7.1
30	29.2 \pm 4.6	35.8 \pm 9.1	31.6 \pm 8.8
45	31.1 \pm 3.8	36.8 \pm 8.6	31.8 \pm 8.4

a: $p < 0,05$ con respecto al grupo control.

b: $p < 0,05$ con respecto al grupo claudicación

*: $p < 0,05$ con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

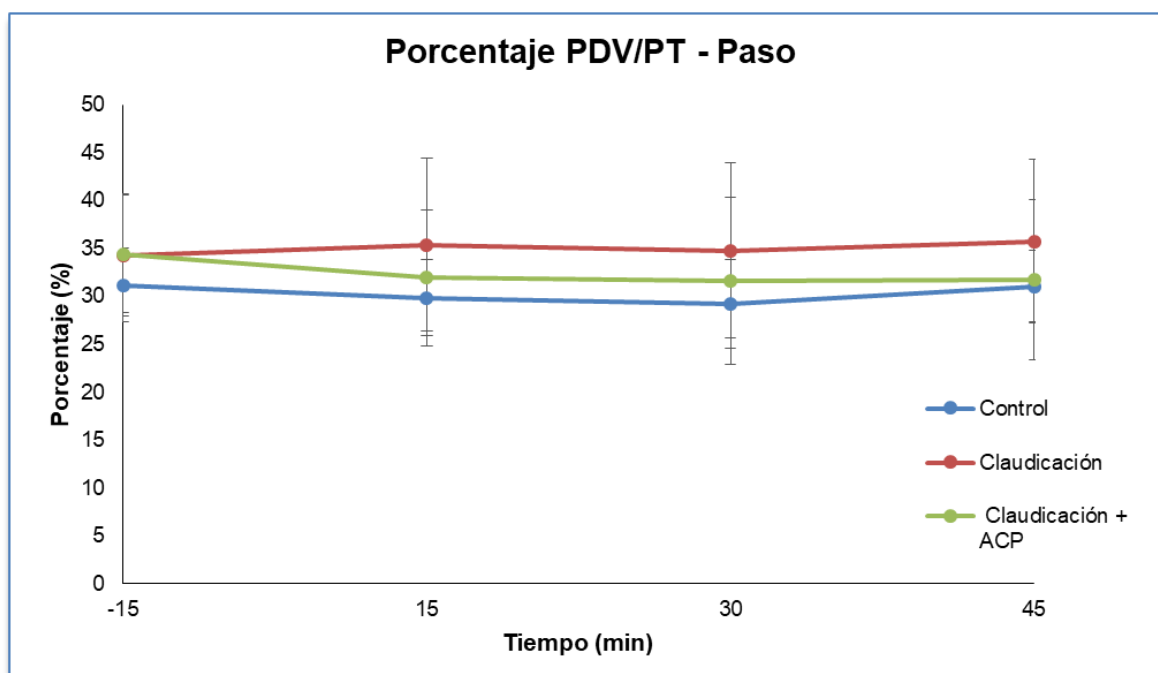


Figura 4.51. Representación gráfica de la redistribución del componente potencia dorsoventral al paso.

Redistribución del componente potencia de propulsión con respecto a la potencia total al paso.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

En la comparación con el grupo de claudicación se observaron descensos significativos de los valores a lo largo de todo el estudio (minutos 15, 30 y 45) y, con el grupo claudicación + ACP, se evidenciaron descensos significativos de los valores del estudio en el minuto 30.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

En la comparación del grupo de claudicación con respecto al grupo claudicación + ACP, se evidenciaron diferencias significativas en el minuto 45 del presente estudio.

- **Comparación de los valores de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

En la comparación de los valores del grupo de claudicación con el valor basal, evidenció descensos significativos de los valores a lo largo de todo el estudio (minutos 15, 30 y 45) y, en el grupo claudicación + ACP, se evidenciaron diferencias significativas solo en el minuto 30.

- **Alteración porcentual del componente potencia de propulsión.**

En términos porcentuales, el mayor descenso se produjo, en el grupo claudicación (7.7%) en el minuto 30 y, en el grupo de claudicación + ACP, el mayor descenso (4.4%) se produjo también en el minuto 30.

Tabla 4.52. Redistribución del componente potencia de propulsión con respecto al valor de la potencia total al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Porcentaje PP/PT		
	Control	Claudicación	Claudicación + ACP
-15	28.9 \pm 7.0	31.4 \pm 10.3	32.1 \pm 9.5
15	29.2 \pm 6.6	24.1 \pm 12.2 ^{*a}	29.2 \pm 11.0
30	30.0 \pm 7.9	<u>23.7 \pm 13.8</u> ^{*a}	<u>27.7 \pm 12.4</u> ^{*a}
45	29.1 \pm 7.7	24.2 \pm 14.1 ^{*a}	29.9 \pm 11.9 ^b

a: p<0,05 con respecto al grupo control.

b: p<0,05 con respecto al grupo claudicación

*: p<0,05 con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: subrayados y resaltados en negrita

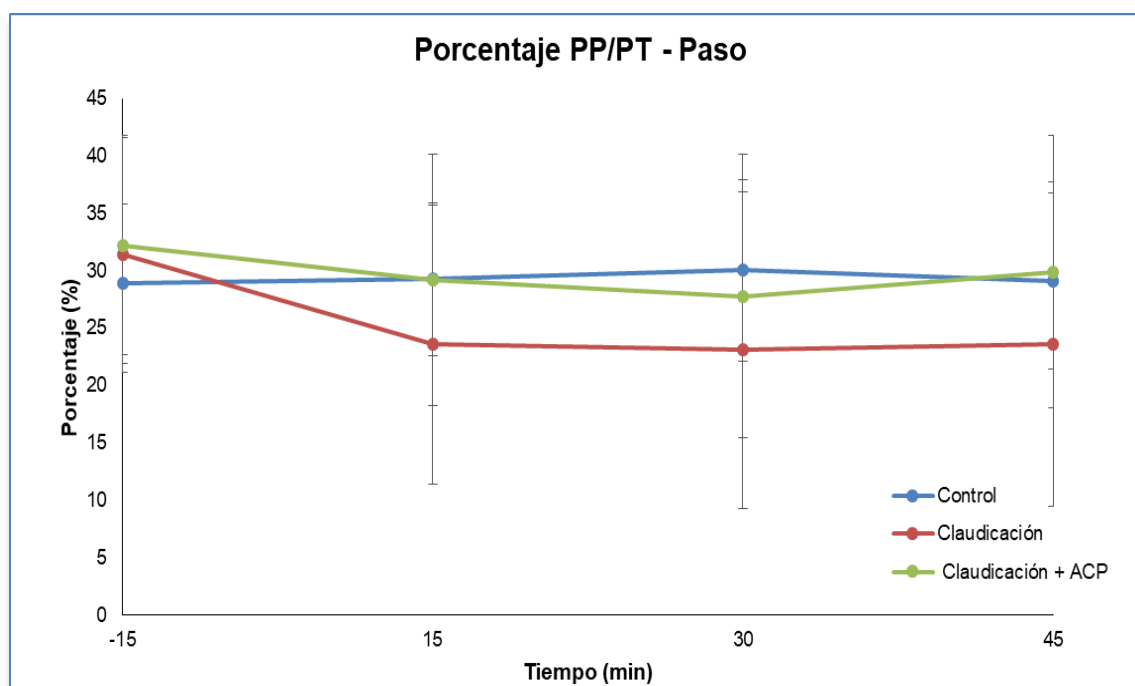


Figura 4.52. Representación gráfica de la redistribución del componente potencia de propulsión al paso.

Redistribución del componente potencia mediolateral con respecto a la potencia total al paso.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

En la comparación con el grupo de claudicación y con el grupo claudicación + ACP, se observaron aumentos significativos de los valores a lo largo del estudio (minutos 15, 30 y 45).

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

En la comparación del grupo de claudicación con respecto al grupo claudicación + ACP, no se evidenciaron diferencias significativas en los valores del presente estudio.

- **Comparación de los valores de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

En la comparación de los valores del grupo de claudicación y el grupo claudicación + ACP con el valor basal, se observaron aumentos significativos de los valores a lo largo del estudio (minutos 15, 30 y 45).

- **Alteración porcentual del componente potencia mediolateral.**

En términos porcentuales, el mayor aumento se produjo, en el grupo claudicación (7.9%) en el minuto 30 y, en el grupo de claudicación + ACP, el mayor aumento (7.3%.) se produjo también en el minuto 30.

Tabla 4.53. Redistribución del componente potencia mediolateral con respecto al valor de la potencia total al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Porcentaje PML/PT		
	Control	Claudicación	Claudicación + ACP
-15	39.9 \pm 6.0	34.2 \pm 5.9	33.4 \pm 5.2
15	41.1 \pm 5.3	41.1 \pm 5.6 ^a	38.8 \pm 7.2 ^a
30	40.9 \pm 4.8	<u>42.1 \pm 7.8^a</u>	<u>40.7 \pm 7.9^a</u>
45	40.9 \pm 5.6	40.6 \pm 7.8 ^a	38.3 \pm 7.3 ^a

a: p<0,05 con respecto al grupo control.

b: p<0,05 con respecto al grupo claudicación

*: p<0,05 con respecto al valor basal (-15 min).

Los valores máximo/mínimos: subrayados y resaltados en negrita

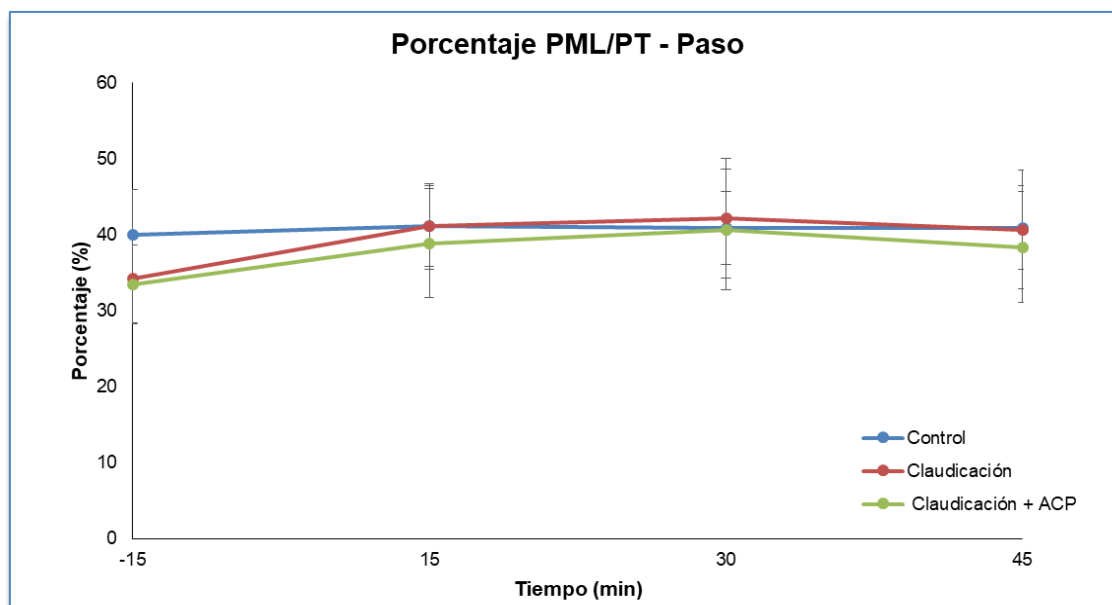


Figura 4.53. Representación gráfica de la redistribución del componente potencia mediolateral al paso.

4.1.1.4.2. Redistribución de las potencias (PDV, PP, PML) agrupadas por cada grupo al paso.

Redistribución de las potencias (PDV, PP, PML) en el grupo control.

Tabla 4.54. Redistribución de las potencias en el grupo control al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 expresada en porcentaje (media \pm DE).

Grupo Control			
Tiempo	PDV	PP	PML
-15	31.2 \pm 3.8	28.9 \pm 7.0	39.9 \pm 6.0
15	29.8 \pm 4.0	29.2 \pm 6.6	41.1 \pm 5.3
30	29.2 \pm 4.6	30.0 \pm 7.9	40.9 \pm 4.8
45	31.1 \pm 3.8	29.1 \pm 7.7	40.9 \pm 5.6

a: $p < 0,05$ con respecto al grupo control. b: $p < 0,05$ con respecto al grupo claudicación
 *: $p < 0,05$ con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

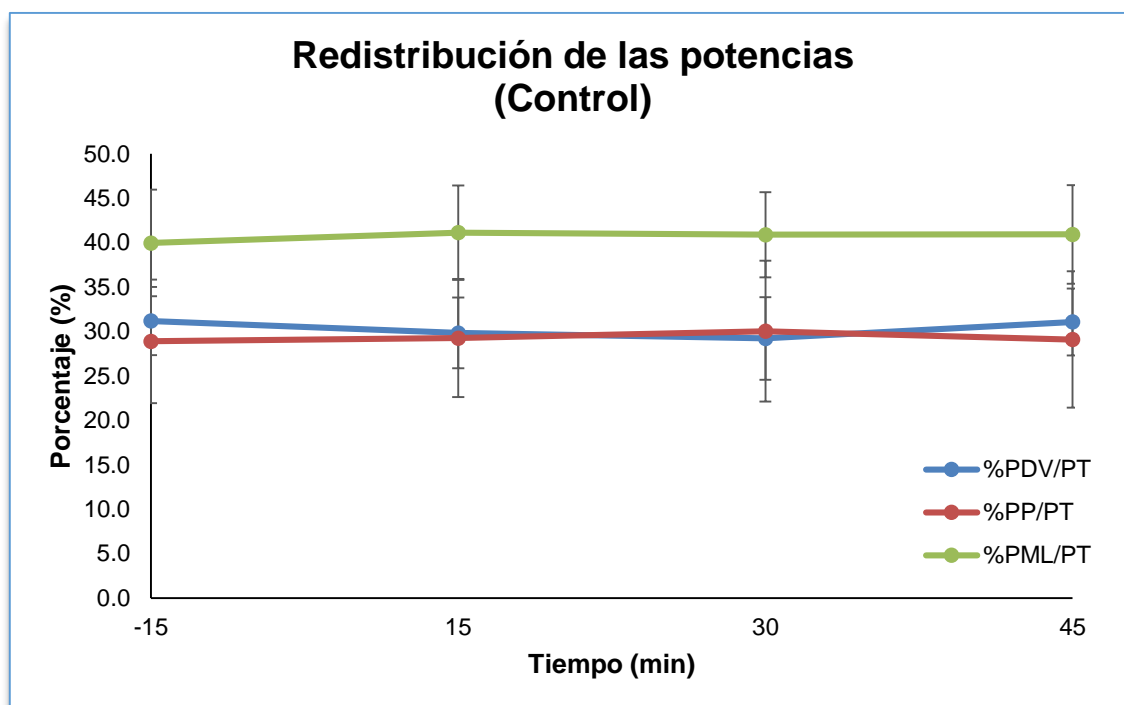


Figura 4.54. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo control (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).

Redistribución de las potencias (PDV, PP, PML) en el grupo Claudicación.

Tabla. 4.55. Redistribución de las potencias en el grupo claudicación al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 expresada en porcentaje (media \pm DE).

Grupo claudicación			
Tiempo	PDV	PP	PML
-15	34.3 \pm 6.4	31.4 \pm 10.3	34.2 \pm 5.9
15	36.5 \pm 9.0	24.1 \pm 12.2 ^a	41.1 \pm 5.6 ^a
30	35.8 \pm 9.1	23.7 \pm 13.8 ^a	42.1 \pm 7.8 ^a
45	36.8 \pm 8.6	24.2 \pm 14.1 ^a	40.6 \pm 7.8 ^a

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo claudicación
 *: p<0,05 con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: subrayados y resaltados en negrita

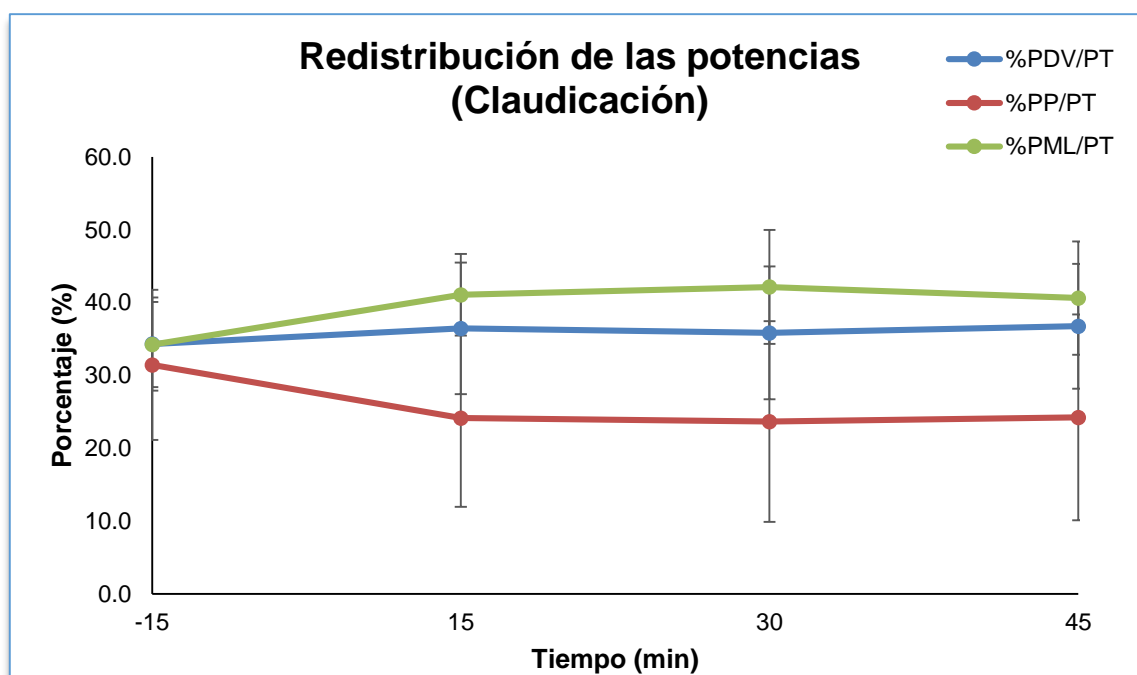


Figura 4.55. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo claudicación (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).

Redistribución de las potencias (PDV, PP, PML) en el grupo Claudicación + acepromacina.

Tabla 4.56. Redistribución de las potencias en el grupo claudicación + ACP al paso desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 expresada en porcentaje (media \pm DE).

Grupo claudicación + ACP			
Tiempo	PDV	PP	PML
-15	34.4 \pm 6.1	32.1 \pm 9.5	33.4 \pm 5.2
15	32.0 \pm 7.1	29.2 \pm 11.0	38.8 \pm 7.2 ^a
30	31.6 \pm 8.8	27.7 \pm 12.4 ^a	40.7 \pm 7.9 ^a
45	31.8 \pm 8.4	29.9 \pm 11.9 ^b	38.3 \pm 7.3 ^a

a: p<0,05 con respecto al grupo control.

b: p<0,05 con respecto al grupo claudicación

*: p<0,05 con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

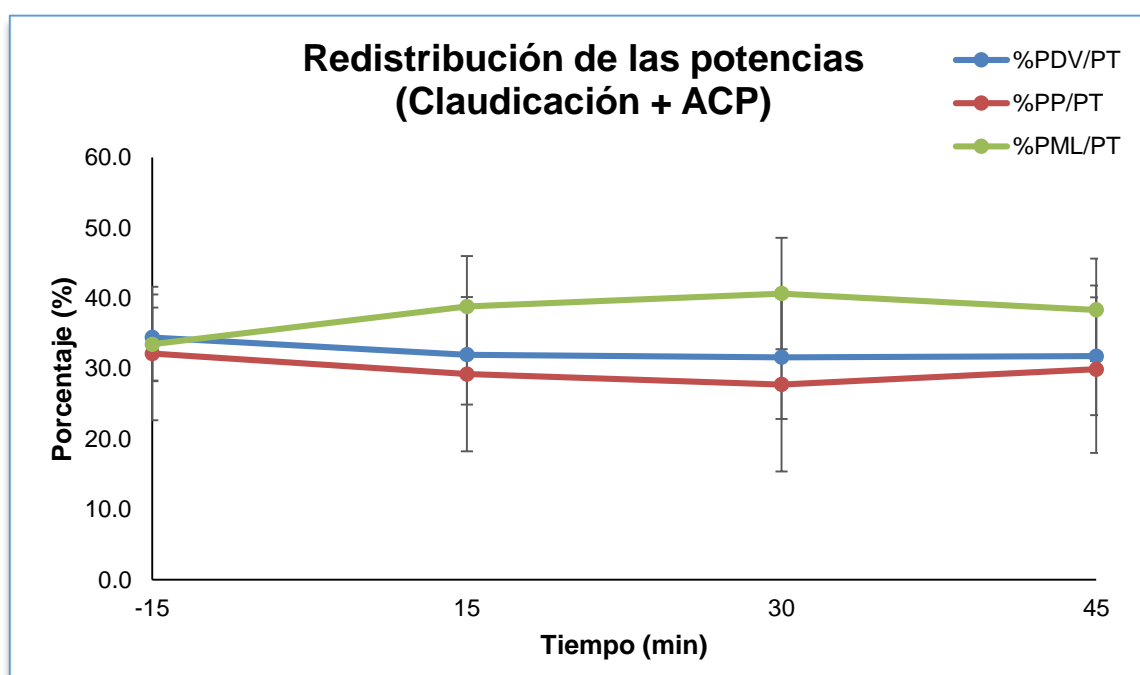


Figura 4.56. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo claudicación + ACP (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).

4.2.2. Resultados de la evaluación del patrón locomotor en caballos con cojeras inducidas experimentalmente al trote.

En este estudio no se observaron diferencias significativas ($p>0,05$) entre los valores obtenidos en ninguno de los tiempos estudiados del grupo control. Los resultados obtenidos para cada parámetro se presentan por separado, pero agrupados de acuerdo a las características de cada uno.

Los valores estadísticamente significativos, presentados en las tablas serán marcados de la siguiente forma:

*****: Cuando este valor sea estadísticamente significativo ($p<0,05$) con respecto al valor basal (-15 min).

a: Cuando este valor sea estadísticamente significativo ($p<0,05$) con respecto al grupo control.

b: Cuando este valor sea estadísticamente significativo ($p<0,05$) con respecto al grupo claudicación.

De igual manera, los valores máximos de reducción o incremento de cada variable en cada grupo de estudio, serán marcados en **negrita y subrayado**.

4.2.2.1. Parámetros cinemáticos:

Velocidad al trote.

No se observaron diferencias significativas ($p > 0,05$) entre los grupos de estudio (control, claudicación, claudicación + ACP) con respecto a la velocidad al trote. Es decir, no hubo alteración significativa de este parámetro en animales con claudicación con o sin la administración del fármaco.

Tabla 4.57. Variación del parámetro velocidad al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Velocidad		
	Control	Claudicación	Claudicación + ACP
-15	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
15	99.5 \pm 1.7	92.6 \pm 6.3	95.8 \pm 6.1
30	100.3 \pm 1.2	94.3 \pm 6.8	90.5 \pm 14.7
45	99.5 \pm 1.8	96.7 \pm 6.7	92.6 \pm 6.4

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo claudicación
 *: p<0,05 con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

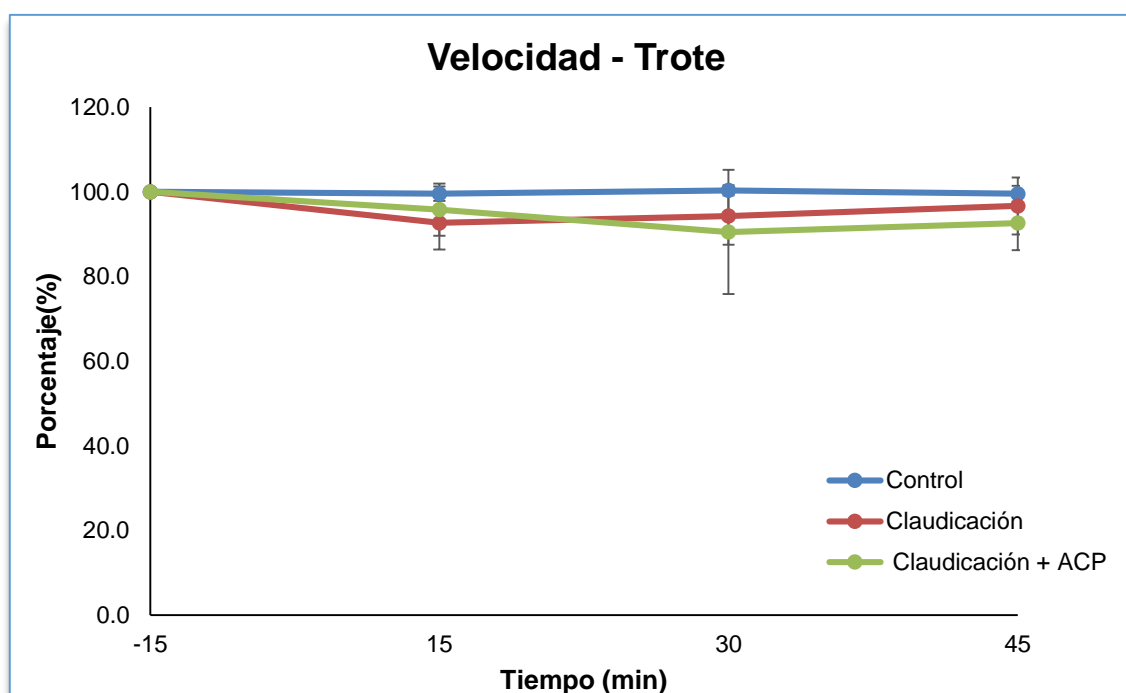


Figura 4.57. Representación gráfica de la velocidad al trote.

Frecuencia del tranco al trote.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

En la comparación con el grupo de claudicación se observaron diferencias significativas de los valores a lo largo del estudio (minutos 15, 30 y 45) y, con el grupo claudicación + ACP, no se observaron diferencias significativas de los valores a lo largo del estudio.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

En la comparación del grupo de claudicación con respecto al grupo claudicación + ACP, se observaron diferencias significativas de los valores a lo largo del estudio (minutos 15, 30 y 45).

- **Comparación de los valores de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

En la comparación de los valores en el grupo de claudicación con el valor basal, se observaron aumentos significativos de los valores a lo largo de todo el estudio (minutos 15, 30 y 45) y, en el grupo claudicación + ACP, no se observaron diferencias significativas.

- **Alteración porcentual de la frecuencia del tranco.**

En términos porcentuales, el mayor aumento se produjo, en el grupo claudicación (4.8%) en el minuto 30 y, en el grupo de claudicación + ACP, no hubo cambios significativos en esta variable.

Tabla 4.58. Variación del parámetro frecuencia del tranco al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Frecuencia del tranco		
	Control	Claudicación	Claudicación + ACP
-15	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
15	99.9 \pm 0.6	104.8 \pm 1.6 ^a	100.2 \pm 3.5 ^b
30	98.7 \pm 1.6	104.8 \pm 1.2^a	100.0 \pm 5.2 ^b
45	99.2 \pm 0.5	104.5 \pm 3.6 ^a	98.1 \pm 4.7 ^b

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo claudicación
 *: p<0,05 con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

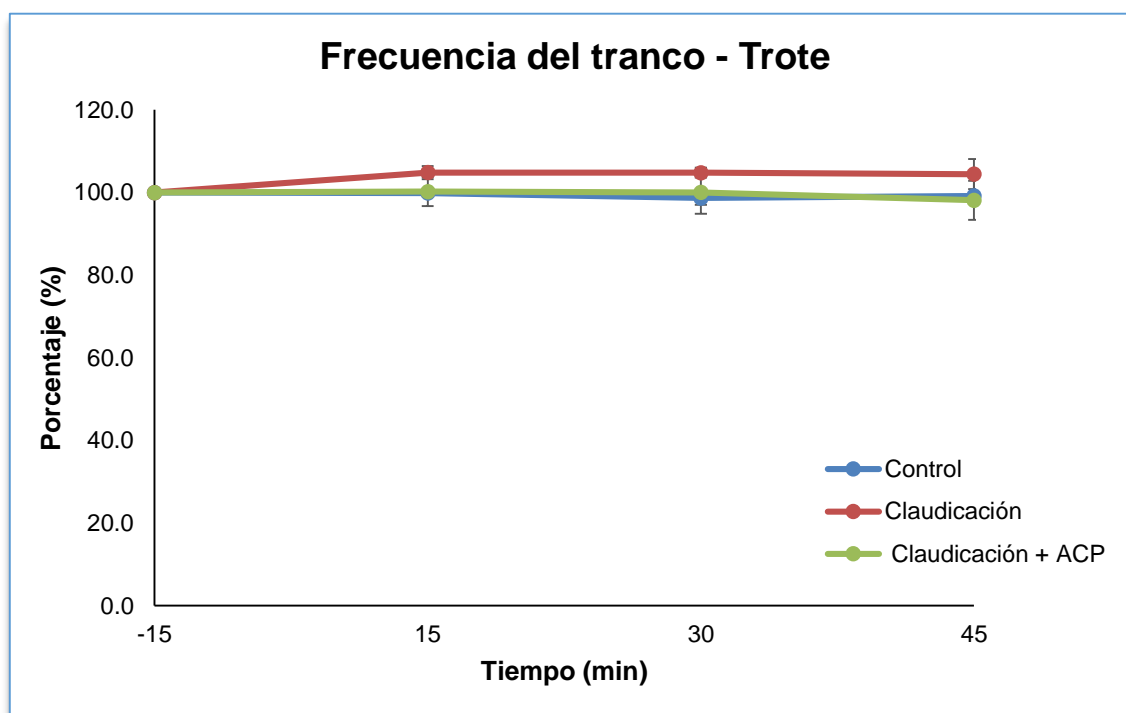


Figura 4.58. Representación gráfica de la frecuencia del tranco al trote.

Longitud del tranco al trote.

No se observaron diferencias significativas ($p>0,05$) entre los grupos de estudio (control, claudicación, claudicación + ACP) con respecto a la longitud del tranco al trote. Es decir, no hubo alteración significativa de este parámetro en animales con claudicación con o sin la administración del fármaco.

Tabla 4.59. Variación del parámetro longitud del tranco al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Longitud del tranco		
	Control	Claudicación	Claudicación + ACP
-15	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
15	99.1 \pm 2.0	95.4 \pm 7.9	97.5 \pm 7.6
30	99.2 \pm 1.7	93.8 \pm 8.6	96.5 \pm 5.6
45	100.0 \pm 1.5	95.3 \pm 6.9	95.1 \pm 7.5

a: $p < 0,05$ con respecto al grupo control. b: $p < 0,05$ con respecto al grupo claudicación
 *: $p < 0,05$ con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

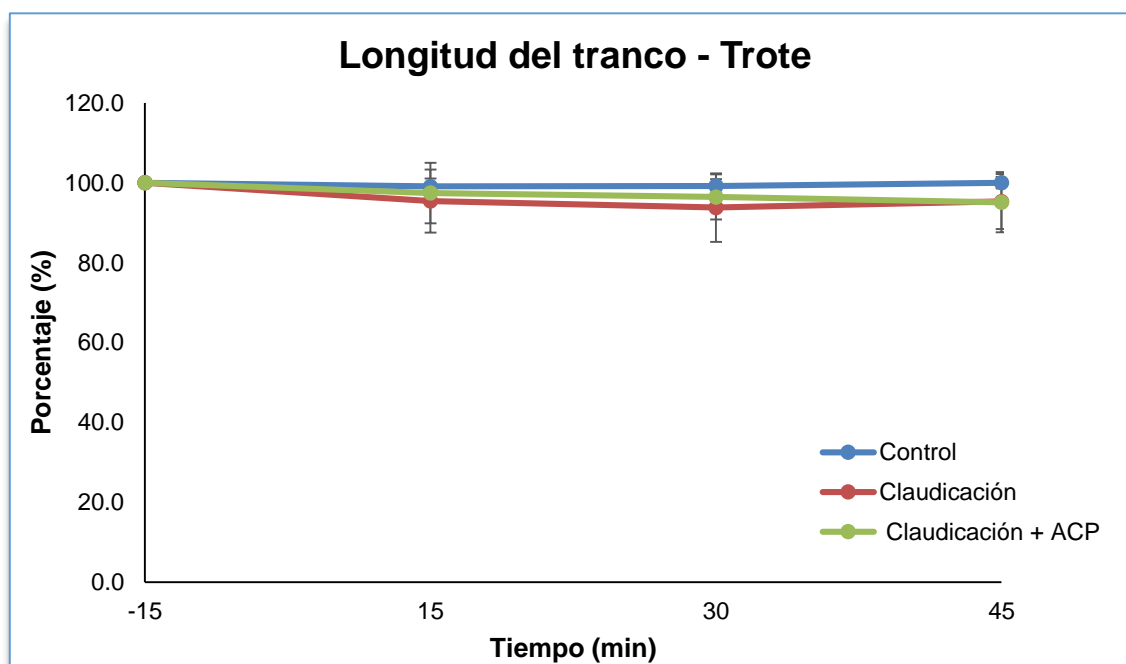


Figura 4.59. Representación gráfica de la longitud del tranco al trote.

Desplazamiento dorsoventral al trote.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

En la comparación con el grupo de claudicación hubo un aumento significativo del valor en los minutos 30 y 45 del estudio y, comparándolo con el grupo claudicación + ACP, se observaron aumentos significativos de los valores a lo largo de todo el estudio (minutos 15, 30 y 45).

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

En la comparación del grupo de claudicación con respecto al grupo claudicación + ACP no se observaron diferencias significativas de los valores a lo largo del estudio.

- **Comparación de los valores de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

En la comparación de los valores del grupo de claudicación y el grupo claudicación + ACP con el valor basal, se observaron aumentos significativos de los valores a lo largo del estudio (minutos 15, 30 y 45).

- **Alteración porcentual del desplazamiento dorsoventral.**

En términos porcentuales, el mayor aumento se produjo, en el grupo claudicación (38.3%) en el minuto 45 y, en el grupo de claudicación + ACP, el mayor aumento (41.2%) se observó en el minuto 45.

Tabla 4.60. Variación del parámetro desplazamiento dorsoventral al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Desplazamiento dorsoventral			
Tiempo	Control	Claudicación	Claudicación + ACP
-15	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
15	99.4 \pm 2.6	124.9 \pm 25.1 [*]	136.0 \pm 35.5 ^{*a}
30	100.3 \pm 1.0	132.3 \pm 26.8 ^{*a}	135.7 \pm 35.6 ^{*a}
45	100.4 \pm 1.1	138.3 \pm 27.0^{*a}	141.2 \pm 28.2^{*a}

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo claudicación
 *: p<0,05 con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

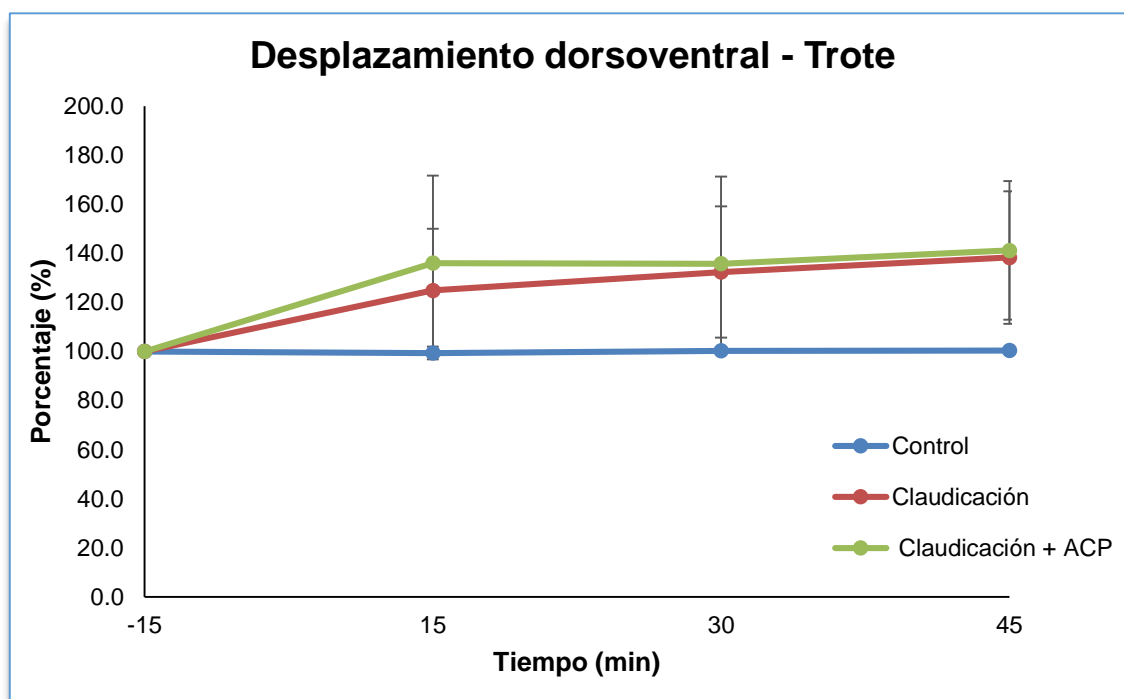


Figura 4.60. Representación gráfica del desplazamiento dorsoventral al trote.

4.2.2.2. Parámetros de coordinación:

Regularidad al trote.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

En la comparación con el grupo de claudicación se observaron diferencias significativas de los valores a lo largo del estudio (minutos 15, 30 y 45) y, con el grupo claudicación + ACP, se evidenciaron diferencias significativas de los valores solo en el minuto 15 del estudio.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

En la comparación del grupo de claudicación con respecto al grupo claudicación + ACP no se observaron diferencias significativas de los valores a lo largo del estudio.

- **Comparación de los valores de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

En la comparación de los valores del grupo de claudicación con el valor basal, evidenció descensos significativos de los valores a lo largo de todo el estudio (minutos 15, 30 y 45) y, en el grupo claudicación + ACP se evidenciaron diferencias significativas en los minutos 15 y 45.

- **Alteración porcentual de la regularidad.**

En términos porcentuales, el mayor descenso se produjo, en el grupo claudicación (18.9%) en el minuto 45, y en el grupo de claudicación + ACP, el mayor descenso (13.6%) se produjo también en el minuto 45.

Tabla 4.61. Variación del parámetro regularidad al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Regularidad		
	Control	Claudicación	Claudicación + ACP
-15	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
15	100.3 \pm 3.4	85.5 \pm 8.8 ^a	88.6 \pm 10.8 ^a
30	98.9 \pm 2.4	82.3 \pm 7.7 ^a	89.1 \pm 11.7
45	101.2 \pm 4.2	81.1 \pm 11.8^a	86.4 \pm 14.5[*]

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo claudicación
 *: p<0,05 con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

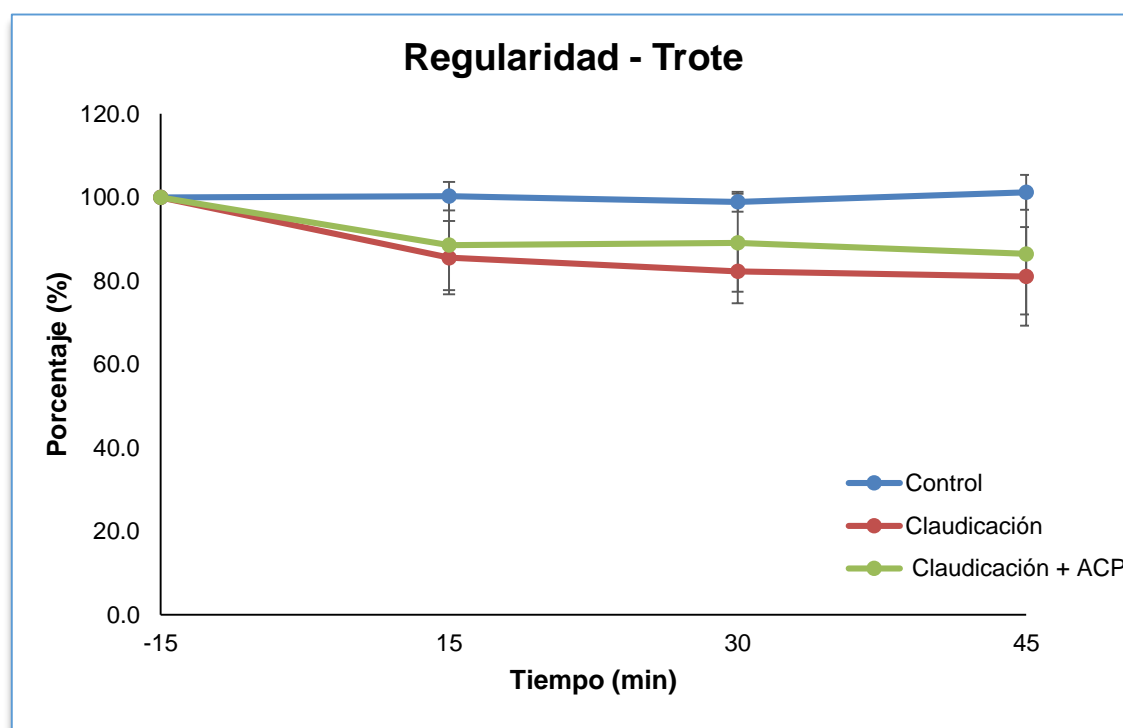


Figura 4.61. Representación gráfica de la regularidad al trote.

Simetría al trote.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

En la comparación con el grupo de claudicación y con el grupo claudicación + ACP se observaron descensos significativos de los valores a lo largo del estudio (minutos 15, 30 y 45).

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

En la comparación del grupo de claudicación con respecto al grupo claudicación + ACP no se observaron diferencias significativas de los valores a lo largo del estudio.

- **Comparación de los valores de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

En la comparación de los valores del grupo de claudicación y el grupo claudicación + ACP con el valor basal, se observaron diferencias significativas a lo largo del estudio (minutos 15, 30 y 45).

- **Alteración porcentual de la simetría.**

En términos porcentuales, el mayor descenso se produjo, en el grupo claudicación (53%) en el minuto 45 y, en el grupo de claudicación + ACP, el mayor descenso (44.7%) se produjo también en el minuto 45.

Tabla 4.62. Variación del parámetro simetría al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Simetría		
	Control	Claudicación	Claudicación + ACP
-15	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
15	97.9 \pm 3.4	57.6 \pm 12.0 ^a	59.9 \pm 25.5 ^a
30	98.4 \pm 3.1	50.0 \pm 10.2 ^a	55.3 \pm 16.8 ^a
45	99.5 \pm 6.0	47.0 \pm 11.1^a	56.8 \pm 19.5^a

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo claudicación
 *: p<0,05 con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

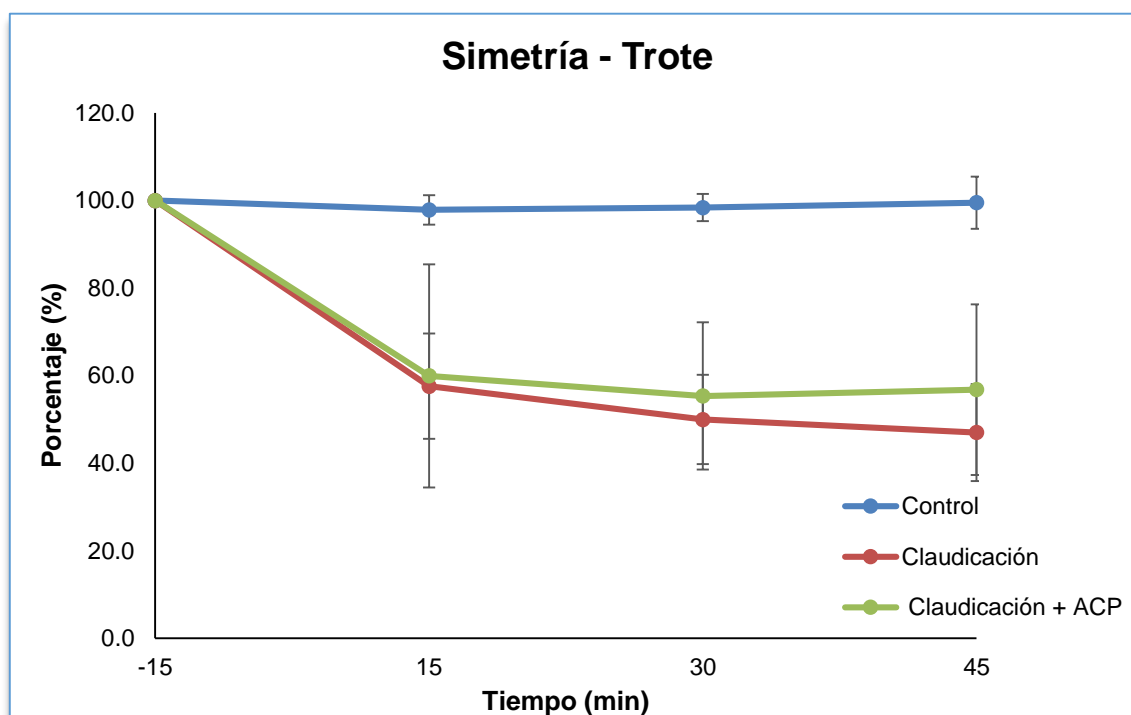


Figura 4.62. Representación gráfica de la simetría al trote.

4.2.2.3. Parámetros energéticos:

Potencia dorsoventral al trote.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

En la comparación con el grupo de claudicación se observaron descensos significativos de los valores a lo largo de todo el estudio (minutos 15, 30 y 45) y, comparándolo con el grupo claudicación + ACP, hubo una disminución significativa de los valores en los minutos 30 y 45 del estudio.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

En la comparación del grupo de claudicación con respecto al grupo claudicación + ACP no se observaron diferencias significativas de los valores a lo largo del estudio.

- **Comparación de los valores de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

En la comparación de los valores del grupo de claudicación y el grupo claudicación + ACP con el valor basal, se observaron diferencias significativas de los valores a lo largo del estudio (minutos 15, 30 y 45).

- **Alteración porcentual de la potencia dorsoventral.**

En términos porcentuales, el mayor descenso lo produjo el grupo claudicación (16.3%) en el minuto 30 y, en el grupo de claudicación + ACP, el mayor descenso (18.1%) fue en el minuto 45.

Tabla 4.63. Variación del parámetro potencia dorsoventral al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Potencia dorsoventral			
Tiempo	Control	Claudicación	Claudicación + ACP
-15	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
15	99.2 \pm 0.9	86.4 \pm 12.1 ^a	90.3 \pm 7.2 [*]
30	99.6 \pm 0.5	83.1 \pm 13.6^a	87.0 \pm 10.0 ^a
45	100.1 \pm 0.9	84.4 \pm 9.2 ^a	81.9 \pm 11.1^a

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo claudicación
*: p<0,05 con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

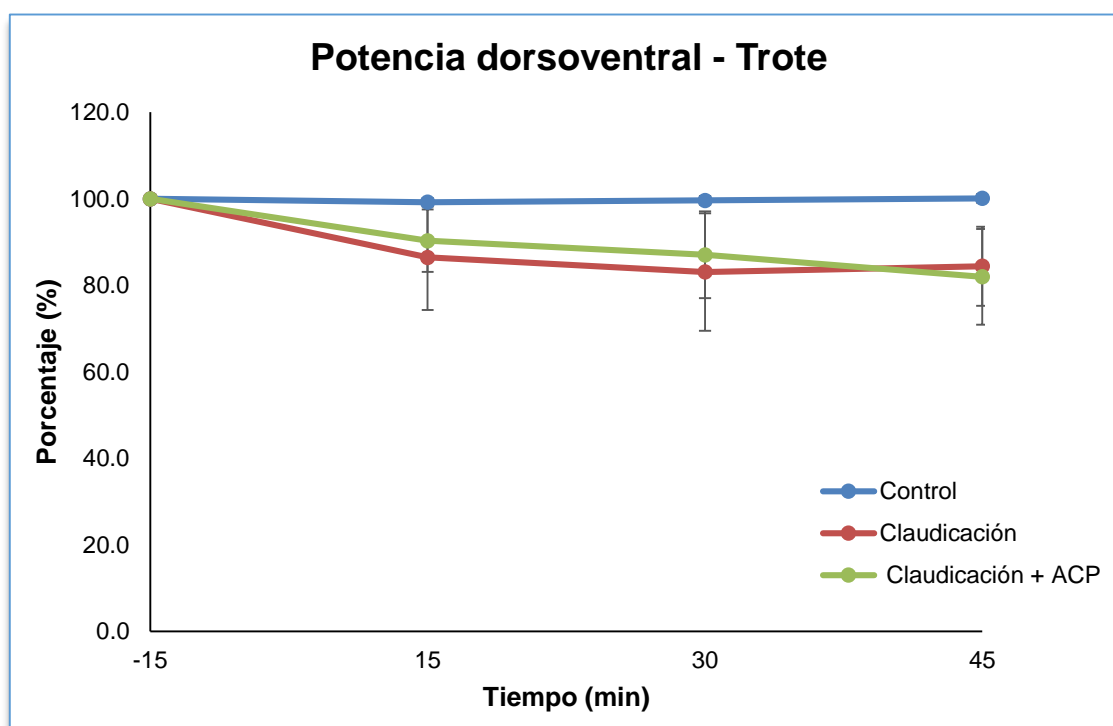


Figura 4.63. Representación gráfica de la potencia dorsoventral al trote.

Potencia de propulsión al trote.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

En la comparación con el grupo de claudicación se observaron descensos significativos en el valor del minuto 45 y, comparándolo con el grupo claudicación + ACP, hubo también un descenso significativo del valor en el minuto 45 del estudio.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

En la comparación del grupo de claudicación con respecto al grupo claudicación + ACP no se observaron diferencias significativas de los valores a lo largo del estudio.

- **Comparación de los valores de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

En la comparación de los valores del grupo de claudicación con el valor basal, se observaron diferencias significativas a lo largo del estudio (minutos 15, 30 y 45), y comparándolo con el grupo claudicación + ACP, hubo un descenso significativo del valor en el minuto 45 del estudio.

- **Alteración porcentual de la potencia de propulsión.**

En términos porcentuales, el mayor descenso se produjo, en el grupo claudicación (21%) en el minuto 30 y, en el grupo de claudicación + ACP, el mayor descenso (18%) se evidenció en el minuto 45.

Tabla 4.64. Variación del parámetro potencia de propulsión al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Potencia de propulsión		
	Control	Claudicación	Claudicación + ACP
-15	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
15	97.1 \pm 2.0	82.6 \pm 11.4 [*]	87.0 \pm 14.3
30	97.2 \pm 1.5	<u>79.0 \pm 13.8[*]</u>	87.3 \pm 18.7
45	99.6 \pm 1.6	81.2 \pm 11.0 ^{*a}	<u>82.1 \pm 16.6^{*a}</u>

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo claudicación
 *: p<0,05 con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

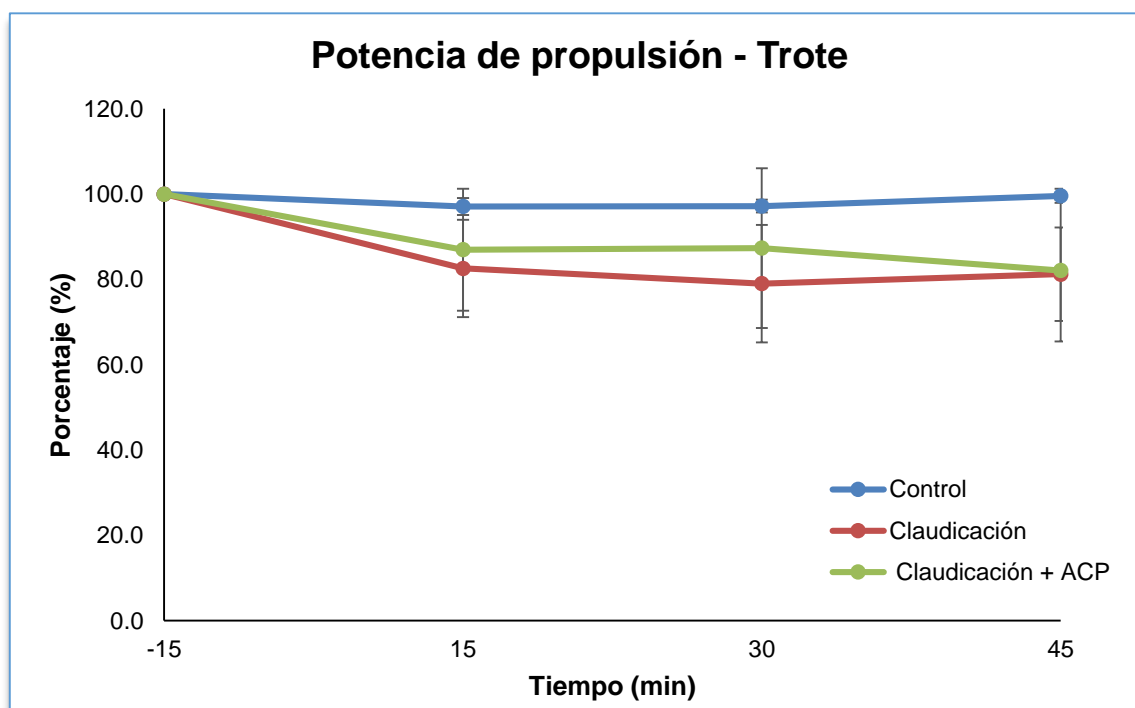


Figura 4.64. Representación gráfica de la potencia de propulsión al trote.

Potencia mediolateral al trote.

No se observaron diferencias significativas ($p > 0,05$) entre los grupos de estudio (control, claudicación, claudicación + ACP) con respecto a la potencia mediolateral al trote. Es decir, no hubo alteración significativa de este parámetro en animales con claudicación con o sin la administración del fármaco.

Tabla 4.65. Variación del parámetro potencia mediolateral al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Potencia mediolateral			
Tiempo	Control	Claudicación	Claudicación + ACP
-15	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
15	100.1 \pm 2.1	116.2 \pm 23.6	117.9 \pm 27.3
30	98.9 \pm 2.7	122.2 \pm 30.7	118.5 \pm 44.3
45	98.4 \pm 2.6	119.2 \pm 26.4	120.7 \pm 30.4

a: $p < 0,05$ con respecto al grupo control. b: $p < 0,05$ con respecto al grupo claudicación
 *: $p < 0,05$ con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

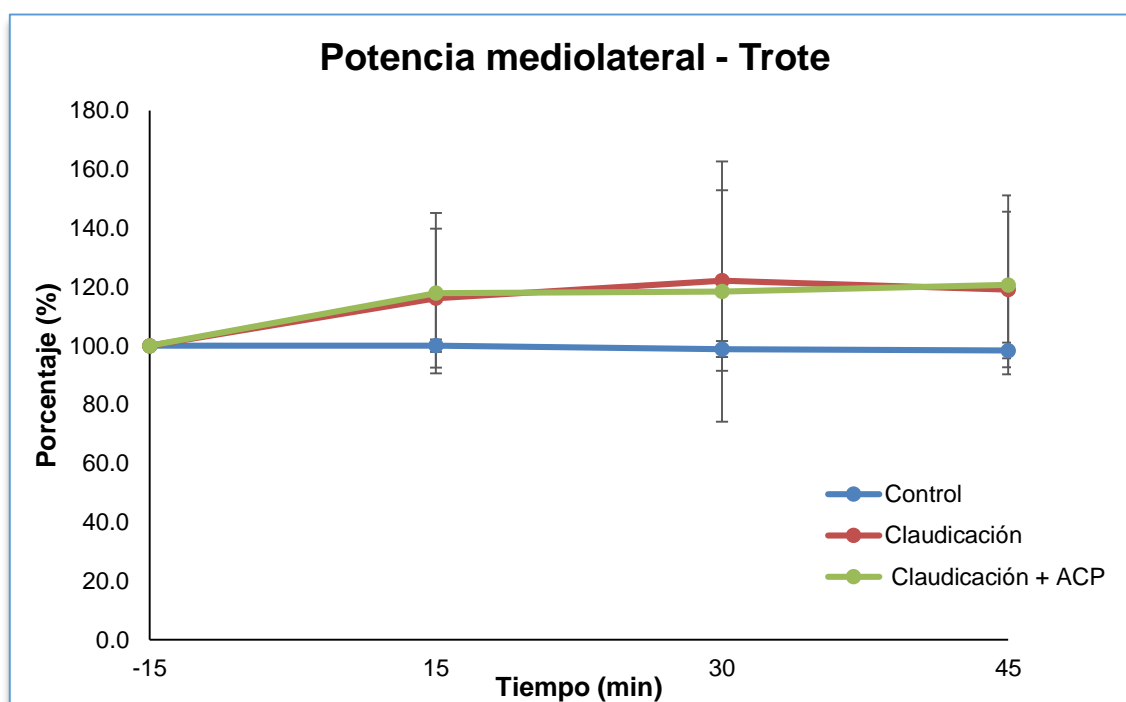


Figura 4.65. Representación gráfica de la potencia mediolateral al trote.

Potencia total al trote.

No se observaron diferencias significativas ($p>0,05$) entre los grupos de estudio (control, claudicación, claudicación + ACP) con respecto a la potencia total al trote. Es decir, no hubo alteración significativa de este parámetro en animales con claudicación con o sin la administración del fármaco.

Tabla 4.66. Variación del parámetro potencia total al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Potencia total		
	Control	Claudicación	Claudicación + ACP
-15	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
15	98.7 \pm 0.8	91.5 \pm 13.0	95.3 \pm 6.2
30	99.2 \pm 0.7	89.5 \pm 12.9	92.5 \pm 10.3
45	99.6 \pm 1.2	90.6 \pm 9.7	89.5 \pm 7.5

a: $p < 0,05$ con respecto al grupo control. b: $p < 0,05$ con respecto al grupo claudicación
 *: $p < 0,05$ con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

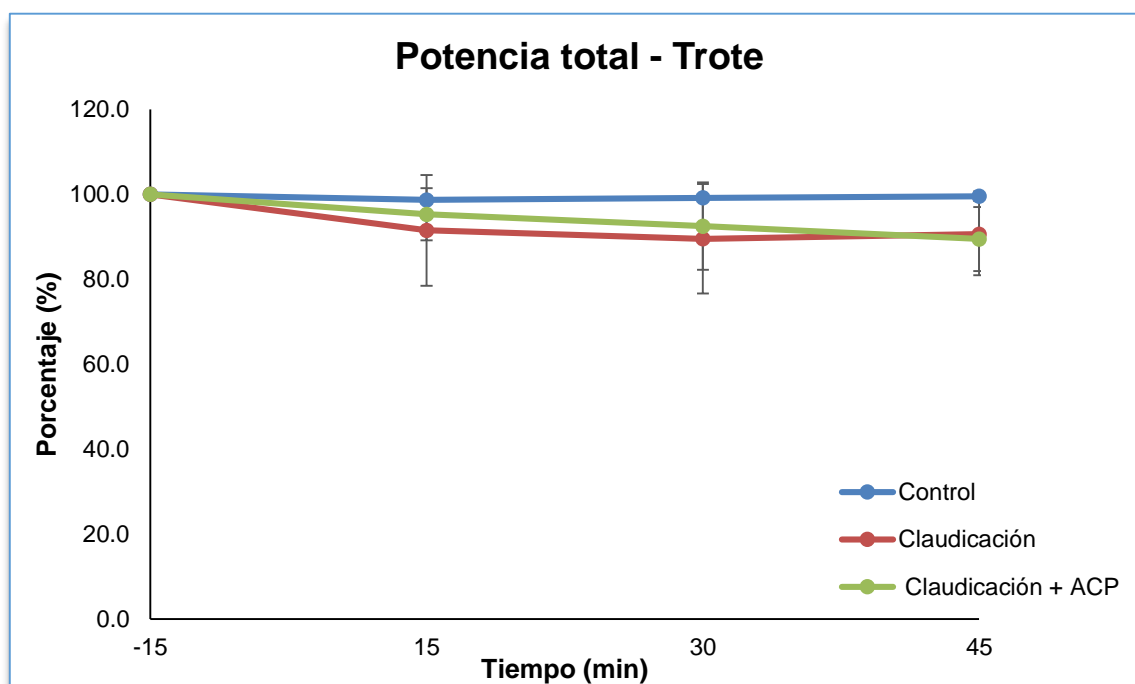


Figura 4.66. Representación gráfica de la potencia total al trote.

Fuerza de aceleración al trote.

No se observaron diferencias significativas ($p>0,05$) entre los grupos de estudio (control, claudicación, claudicación + ACP) con respecto a la fuerza de aceleración al trote. Es decir, no hubo alteración significativa de este parámetro en animales con claudicación con o sin la administración del fármaco.

Tabla 4.67. Variación del parámetro fuerza de aceleración al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Fuerza de aceleración		
	Control	Claudicación	Claudicación + ACP
-15	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0	100.0 \pm 0.0
15	99.2 \pm 1.7	98.4 \pm 7.8	99.8 \pm 8.2
30	98.9 \pm 1.4	95.1 \pm 12.4	105.1 \pm 23.3
45	99.5 \pm 2.6	94.0 \pm 10.0	96.8 \pm 8.0

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo claudicación
 *: p<0,05 con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

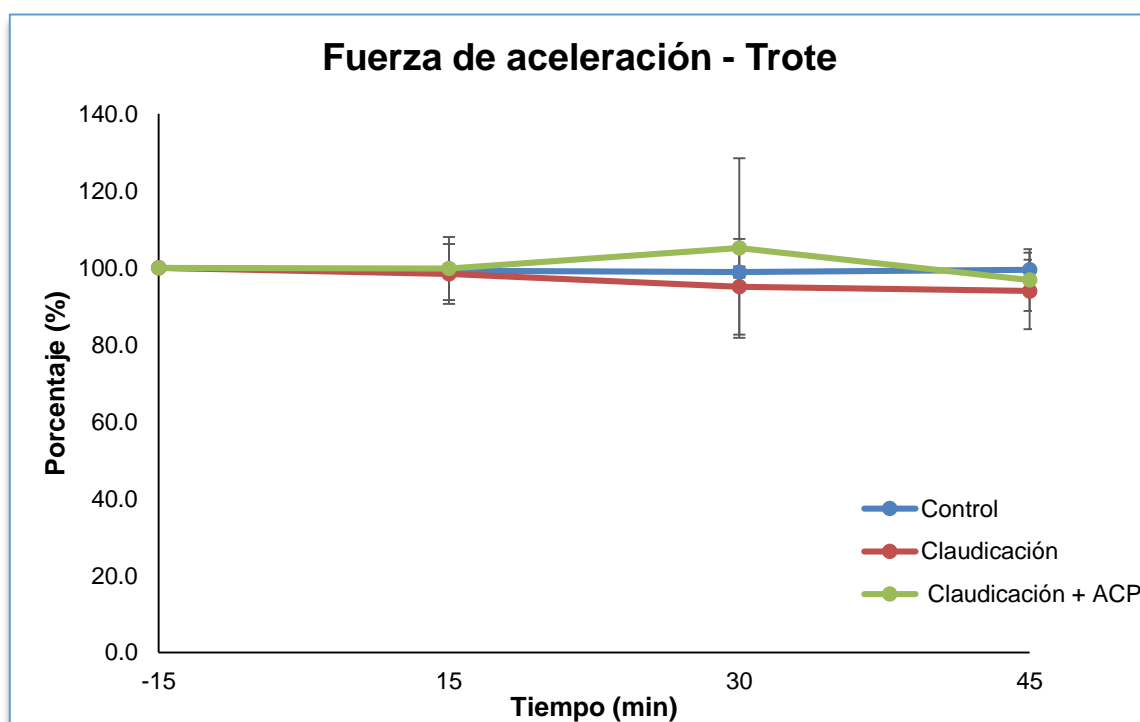


Figura 4.67. Representación gráfica de la fuerza de aceleración al trote.

4.2.2.4. Redistribución de las potencias al trote:

4.2.2.4.1. Redistribución de las potencias (PDV, PP, PML) agrupadas por cada componente.

Redistribución del componente potencia dorsoventral con respecto a la potencia total al trote.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

En la comparación con el grupo de claudicación se observaron descensos significativos de los valores del estudio en el minuto 45 y, con el grupo claudicación + ACP, se observaron descensos significativos de los valores del estudio en el minuto 45.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

En la comparación del grupo de claudicación con respecto al grupo claudicación + ACP no se observaron diferencias significativas de los valores a lo largo del estudio.

- **Comparación de los valores de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

En la comparación de los valores del grupo de claudicación con el valor basal se observaron diferencias significativas de los valores a lo largo del estudio (minutos 15, 30 y 45) y, comparándolo con el grupo claudicación + ACP, no se observaron diferencias significativas de los valores a lo largo del estudio.

- **Alteración porcentual del componente potencia dorsoventral.**

En términos porcentuales, el mayor descenso se produjo, en el grupo claudicación (4.8%) en el minuto 45 y, en el grupo de claudicación + ACP, el mayor descenso (5.9%) apareció también en el minuto 45.

Tabla 4.68. Redistribución del componente potencia dorsoventral con respecto al valor de la potencia total al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Porcentaje PDV/PT		
	Control	Claudicación	Claudicación + ACP
-15	69.6 \pm 10.1	67.5 \pm 9.6	68.5 \pm 9.4
15	69.9 \pm 10.0	63.6 \pm 8.1*	64.9 \pm 9.5
30	69.9 \pm 10.1	62.2 \pm 7.0*	64.5 \pm 9.4
45	69.9 \pm 9.9	62.7 \pm 8.4^a	62.6 \pm 10^a

a: $p < 0,05$ con respecto al grupo control.

b: $p < 0,05$ con respecto al grupo claudicación

*: $p < 0,05$ con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

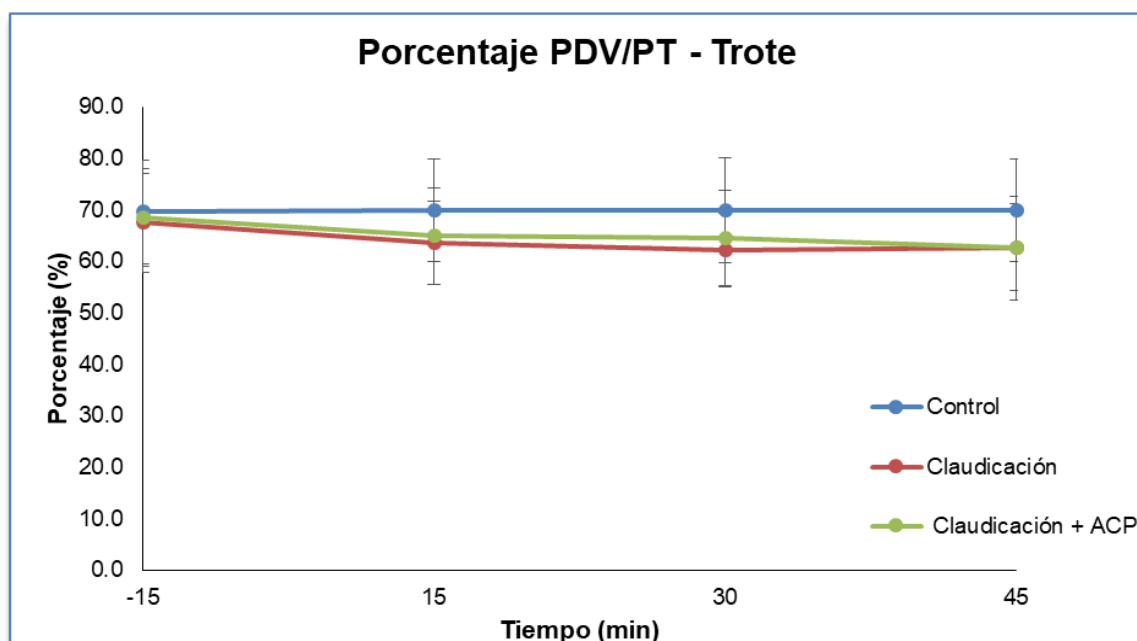


Figura 4.68. Representación gráfica de la redistribución del componente potencia dorsoventral al trote.

Redistribución del componente potencia de propulsión con respecto a la potencia total al trote.

Con respecto a esta variable, no se observaron diferencias significativas ($p>0,05$) entre los cinco grupos de estudio (control, claudicación, claudicación + ACP) en el componente potencia de propulsión al trote. Es decir, no hubo alteración significativa de este parámetro en animales con claudicación con o sin la administración del fármaco.

Tabla 4.69. Redistribución del componente potencia de propulsión con respecto al valor de la potencia total al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Porcentaje PP/PT		
	Control	Claudicación	Claudicación + ACP
-15	9.7 \pm 2.8	10.3 \pm 2.8	9.7 \pm 3.3
15	9.5 \pm 2.7	9.2 \pm 2.4	8.6 \pm 2.2
30	9.5 \pm 2.7	9.0 \pm 2.4	8.8 \pm 2.0
45	9.7 \pm 2.8	9.2 \pm 2.5	8.5 \pm 1.7

a: $p < 0,05$ con respecto al grupo control.

b: $p < 0,05$ con respecto al grupo claudicación

*: $p < 0,05$ con respecto al valor basal (-15 min).

Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

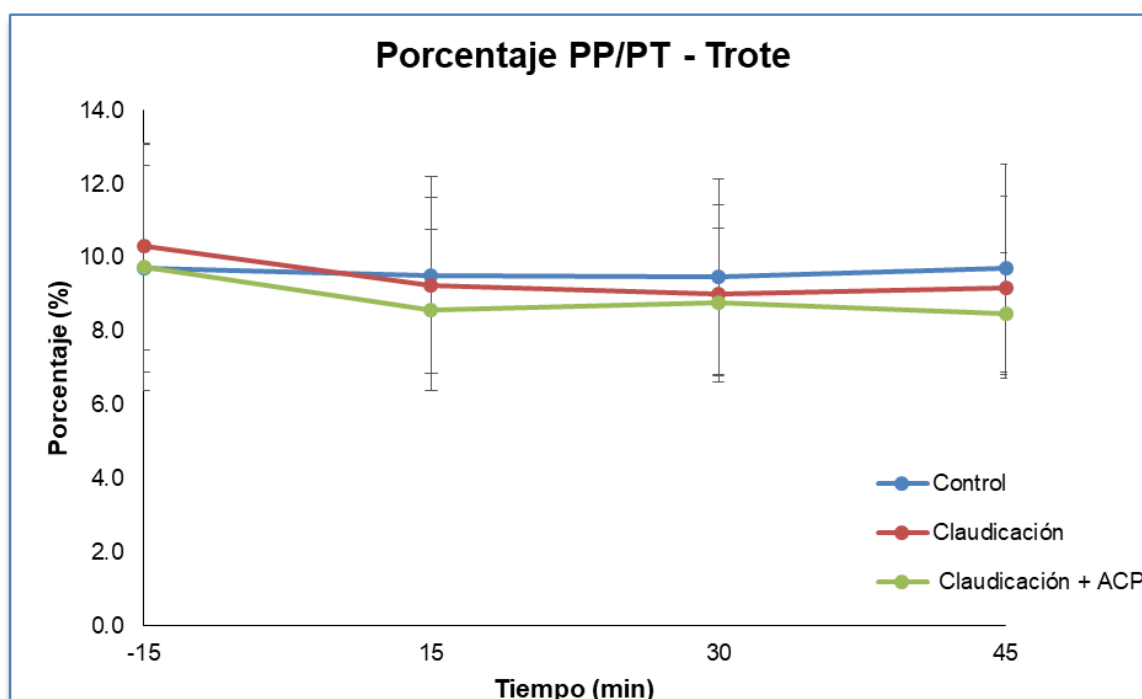


Figura 4.69. Representación gráfica de la redistribución del componente potencia de propulsión al trote.

Redistribución del componente potencia mediolateral con respecto a la potencia total al trote.

- **Comparación de los grupos en estudio con respecto al grupo control.**

En la comparación con el grupo de claudicación se observaron aumentos significativos de los valores a lo largo de todo el estudio (minutos 15, 30 y 45) y, comparándolo con el grupo claudicación + ACP, hubo un aumento significativo de los valores de los minutos 15 y 45.

- **Comparación entre los grupos en estudio.**

En la comparación del grupo de claudicación con respecto al grupo claudicación + ACP no se observaron diferencias significativas de los valores a lo largo del estudio.

- **Comparación de los valores de los grupos en estudio con respecto al valor basal.**

En la comparación de los valores del grupo de claudicación con el valor basal se observaron diferencias significativas a lo largo del estudio (minutos 15, 30 y 45) y, comparándolo con el grupo claudicación + ACP, hubo un aumento significativo de los valores en los minutos 30 y 45 del estudio.

- **Alteración porcentual del componente potencia mediolateral.**

En términos porcentuales, el mayor aumento se produjo, en el grupo claudicación (6.5%) en el minuto 30 y, en el grupo de claudicación + ACP, el mayor aumento (7.2%) se evidenció en el minuto 45.

Tabla 4.70. Redistribución del componente potencia mediolateral con respecto al valor de la potencia total al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 para los tres grupos (control, claudicación y claudicación + acepromacina) expresada en porcentaje (media \pm DE).

Tiempo	Porcentaje PML/PT		
	Control	Claudicación	Claudicación + ACP
-15	20.7 \pm 8.8	22.2 \pm 7.8	21.7 \pm 6.8
15	20.6 \pm 8.6	27.1 \pm 5.9 ^a	26.6 \pm 8.0 ^a
30	20.6 \pm 8.8	<u>28.7 \pm 5.4^a</u>	26.7 \pm 8.5 [*]
45	20.4 \pm 8.4	28.1 \pm 6.8 ^a	<u>28.9 \pm 8.8^a</u>

a: p<0,05 con respecto al grupo control.

b: p<0,05 con respecto al grupo claudicación

*: p<0,05 con respecto al valor basal (-15 min).

Los valores máximo/mínimos: subrayados y resaltados en negrita

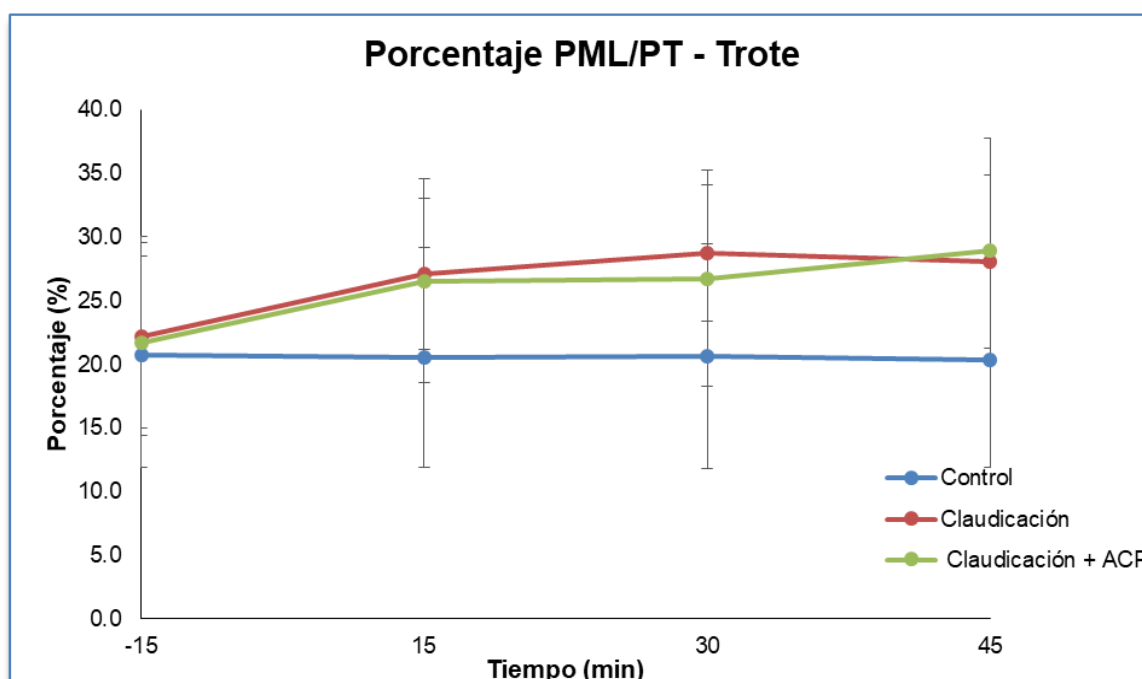


Figura 4.70. Representación gráfica de la redistribución del componente potencia mediolateral al trote.

4.2.2.4.2. Redistribución de las potencias (PDV, PP, PML) agrupadas por cada grupo al trote.

Redistribución de las potencias (PDV, PP, PML) en el grupo control.

Tabla 4.71. Redistribución de las potencias en el grupo control al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 expresada en porcentaje (media \pm DE).

Grupo Control			
Tiempo	PDV	PP	PML
-15	69.6 \pm 10.1	9.7 \pm 2.8	20.7 \pm 8.8
15	69.9 \pm 10.0	9.5 \pm 2.7	20.6 \pm 8.6
30	69.9 \pm 10.1	9.5 \pm 2.7	20.6 \pm 8.8
45	69.9 \pm 9.9	9.7 \pm 2.8	20.4 \pm 8.4

a: $p < 0,05$ con respecto al grupo control. b: $p < 0,05$ con respecto al grupo claudicación
 *: $p < 0,05$ con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

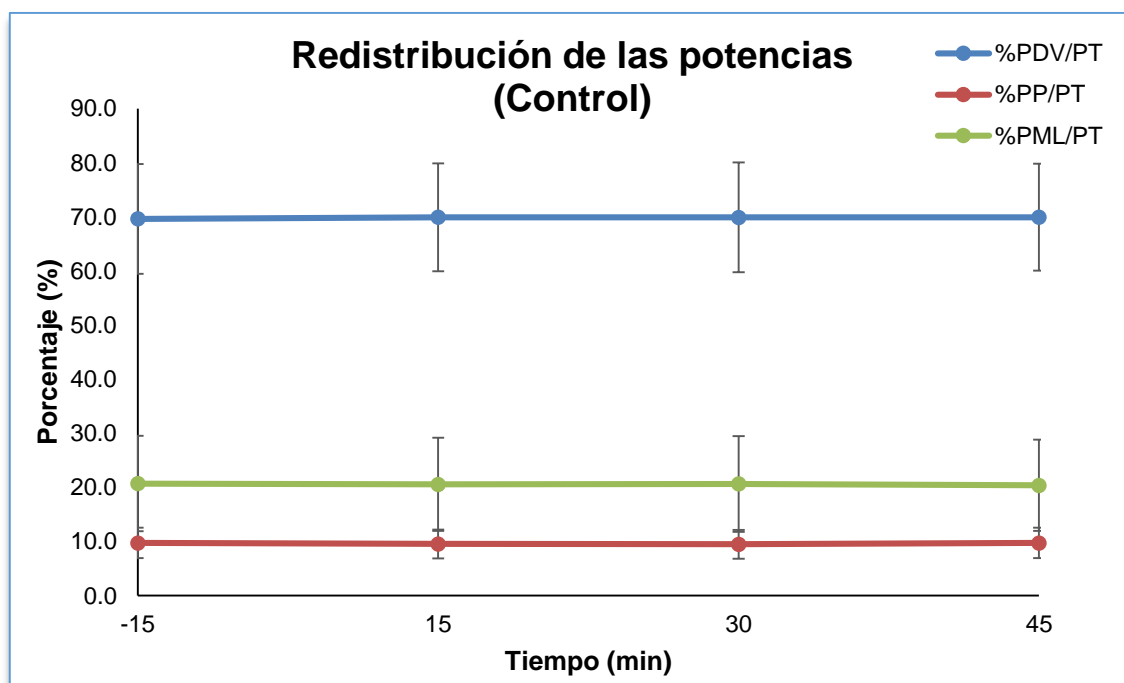


Figura 4.71. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo control (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).

Redistribución de las potencias (PDV, PP, PML) en el grupo Claudicación.

Tabla 4.72. Redistribución de las potencias en el grupo claudicación al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 expresada en porcentaje (media \pm DE).

Grupo claudicación			
Tiempo	PDV	PP	PML
-15	67.5 \pm 9.6	10.3 \pm 2.8	22.2 \pm 7.8
15	63.6 \pm 8.1*	9.2 \pm 2.4	27.1 \pm 5.9 ^a
30	62.2 \pm 7.0*	9.0 \pm 2.4	28.7 \pm 5.4 ^a
45	62.7 \pm 8.4 ^a	9.2 \pm 2.5	28.1 \pm 6.8 ^a

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo claudicación
 *: p<0,05 con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: subrayados y resaltados en negrita

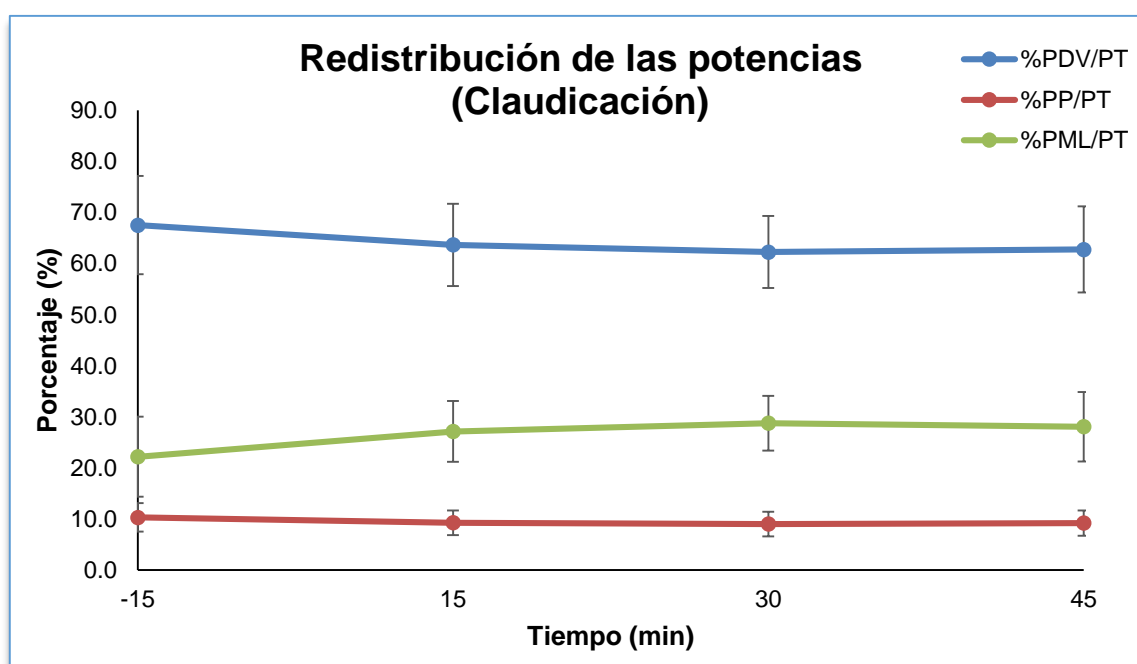


Figura 4.72. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo claudicación (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).

Redistribución de las potencias (PDV, PP, PML) en el grupo Claudicación + acepromacina.

Tabla 4.73. Redistribución de las potencias en el grupo claudicación + ACP al trote desde el minuto -15 (valor basal) y en los minutos 15, 30 y 45 expresada en porcentaje (media \pm DE).

Grupo claudicación + ACP			
Tiempo	PDV	PP	PML
-15	68.5 \pm 9.4	9.7 \pm 3.3	21.7 \pm 6.8
15	64.9 \pm 9.5	8.6 \pm 2.2	26.6 \pm 8.0 ^a
30	64.5 \pm 9.4	8.8 \pm 2.0	26.7 \pm 8.5 [*]
45	62.6 \pm 10 ^a	8.5 \pm 1.7	28.9 \pm 8.8 ^a

a: p<0,05 con respecto al grupo control. b: p<0,05 con respecto al grupo claudicación
 *: p<0,05 con respecto al valor basal (-15 min). Los valores máximo/mínimos: **subrayados y resaltados en negrita**

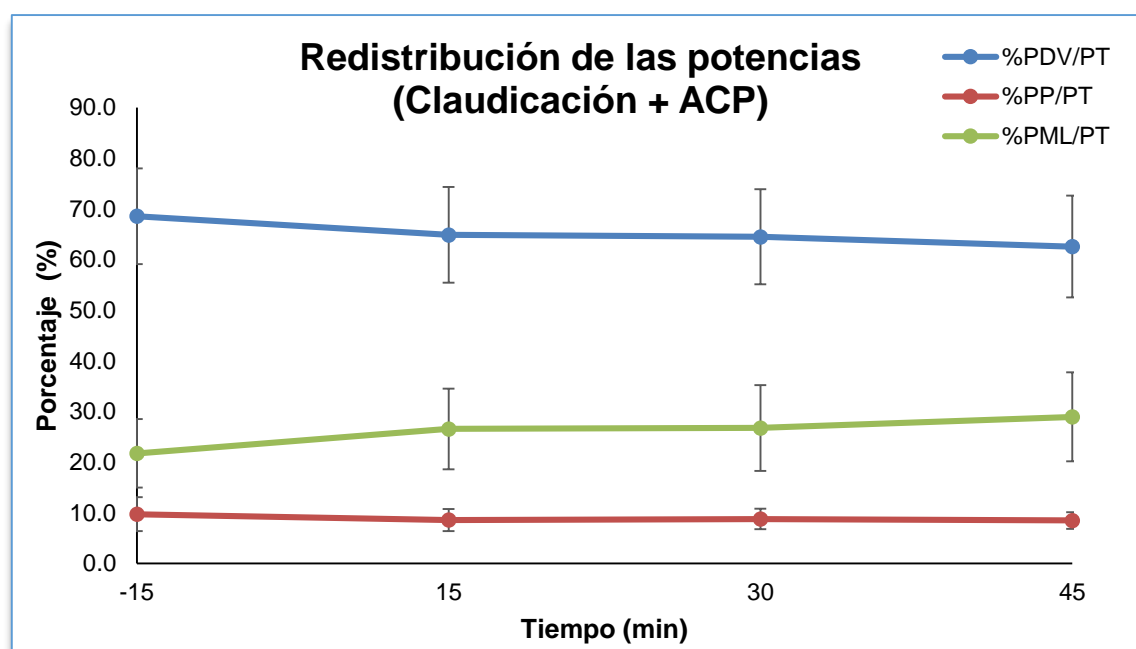


Figura 4.73. Representación gráfica de la redistribución de los componentes de la potencia total en el grupo claudicación + ACP (PDV= potencia dorsoventral, PP= potencia de propulsión y PML= potencia mediolateral).

CAPÍTULO 5: DISCUSIÓN

En este estudio, la administración de acepromacina produce, en los caballos, importantes alteraciones en algunas variables acelerométricas del patrón locomotor (Ballard y col., 1982; Muir, 2009), además de reducir significativamente la actividad locomotora espontánea (Ballard y col., 1982). En este estudio se observó un grado de sedación muy similar en los caballos de los grupos de acepromacina 0.04 mg/kg y 0.02 mg/kg. Igualmente, se observaron cambios en el comportamiento o tranquilización del animal similares en los grupos de acepromacina 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg. Al hacer el estudio acelerométrico, no se observó ataxia evidente en los caballos del estudio.

La farmacocinética de la acepromacina es descrita como dosis-dependiente por algunos autores. Sin embargo, a medida que se aumenta la dosis no aumenta el grado de sedación del animal apareciendo efectos secundarios indeseados de excitación neurológica (Ballard y col., 1982). En los agonistas de los receptores α_2 , sin embargo, a mayor dosis provocan mayor depresión central con ataxia evidente alterándose en mayor medida el patrón locomotor (López-Sanromán y col., 2013; López-Sanromán y col., 2014).

Está descrito que la administración de sedantes reduce la actividad motora definida como la generación de movimiento ante un estímulo externo (Muir, 2009). La acepromacina provoca indiferencia al ambiente debido, en gran parte, a una depresión del SNC a diferencia del efecto sedante y miorrelajante descrito para otros tipos de sedantes como los agonistas de los receptores α_2 , por lo que ante un estímulo adecuado los caballos sedados con acepromacina pueden suprimir el efecto sedante y generar movimiento (Geiser, 1990; Bialski y col., 2004; Muir, 2009).

Esto fue descrito por primera vez por Tobin y Ballard en 1979. Realizaron estudios en los que se administraba promazina a 0.2 mg/kg. Se investigó el cambio de la velocidad al galope y se observó disminución de esta pero no una inhibición total de este tipo de marcha. En otros estudios, estudiándose la farmacocinética de la detomidina en caballos normales y después de máximo ejercicio, se observó que después de este se requieren dosis más altas de sedante (Hubbell y col., 1999). Este fenómeno es desconocido y lo atribuyen al aumento de excitabilidad del SNC durante el ejercicio que podría aumentar la concentración plasmática requerida de sedante para producir el efecto deseado. De nuestros estudios se puede afirmar que la actividad motora espontánea, tanto

al paso como en el trote, no se ve alterada con acepromacina incluso a dosis de 0.04 mg/kg ya que, de existir un grado marcado de incoordinación, el caballo simplemente no genera movimiento, algo que no sucede con la acepromacina.

En nuestros estudios fueron evaluadas 2 tipos de marchas simétricas; el paso, definida como una marcha o aire con una simetría bipedal de cuatro tiempos o batidas y el trote, que es una marcha de dos tiempos en la cual los pares de extremidades se mueven en diagonal y de forma sincronizada (Barrey, 1999). Esta última marcha es muy importante en el juicio de la calidad de los movimientos y en la detección de asimetrías de la marcha en el caballo y es, además, la que se utiliza en la mayoría de las investigaciones sobre la marcha del caballo (Clayton y Schamhardt, 2001). En los presentes estudios, hemos podido comparar las variables acelerométricas en caballos sedados con diferentes dosis de acepromacina y caballos con cojeras inducidas experimentalmente con o sin acepromacina en bajas dosis, ambos con el acelerómetro colocado en la grupa.

I PARTE: Evaluación del patrón locomotor mediante acelerometría en caballos sedados con diferentes dosis de acepromacina.

Es conocido que la velocidad es una variable que afecta de manera sensible a la cinemática y a la cinética de la marcha (Weishaupt y col., 2010). En este estudio, se observó una disminución significativa de la velocidad al paso con respecto al control a partir del minuto 5 en los caballos tratados con acepromacina a 0.04mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y, a partir del minuto 20, en los caballos tratados con acepromacina a 0.005 mg/kg. Al trote, se observó también una disminución significativa de la velocidad con respecto al control a partir del minuto 10 en los caballos tratados con acepromacina a 0.04mg/kg, a partir del minuto 15 en los caballos con acepromacina 0.02 mg/kg y sin ver efectos en los caballos con acepromacina 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg.

La frecuencia y la longitud del tranco son parámetros acelerométricos que aumentan linealmente con la velocidad (Barrey y col., 1993; Weishaupt y col., 2010). En este estudio se observaron al paso diferencias significativas en ambos parámetros después de la administración de acepromacina, alterándose de manera diferente que con los agonistas de los receptores α_2 que no alteran la

longitud del tranco (López-Sanromán y col., 2013). Se observó una disminución significativa de la frecuencia del tranco al paso con respecto al control en las 4 dosis estudiadas y, para el trote, el descenso significativo con respecto al control, solo se observó en las dosis más altas (0.04mg/kg y 0.02 mg/kg). Como ha sido descrito, la longitud del tranco se calcula mediante una relación entre la velocidad y la frecuencia del tranco, es decir, dividiendo la velocidad entre la frecuencia del tranco (Leleu y col., 2004; Centaure–Metrix, 2006.). La longitud del tranco en este estudio, evidenció descensos significativas al paso con respecto al grupo control en las 4 dosis estudiadas y, para el trote, el descenso significativo con respecto al control, solo se observó en las dosis más altas (0.04mg/kg y 0.02 mg/kg).

Diversos estudios han establecido la correlación existente entre la longitud del tranco, la frecuencia del tranco y la velocidad (Leach y col., 1984; Rooney y col., 1991; Ratzlaff y col., 1997; Leleu y col., 2005; Vilar y col., 2010). En el estudio llevado a cabo por Weishaupt y col. en el 2010, emplearon una cinta sin fin (*treadmill*) y observaron que al trote, tanto la frecuencia como la longitud del tranco aumentaban de manera lineal con la velocidad. Además, a nivel de superficie, se ha determinado que la longitud del tranco es el factor principal implicado en los cambios de la velocidad de la marcha (Clayton, 1997; Couroucé y col., 1999), existiendo una relación estrecha entre estos dos parámetros (Leach y col., 1984; Clayton, 1997; Weishaupt y Buchner, 2001). También se ha descrito que estos parámetros cinéticos son muy sensibles a factores externos como las características de la superficie del suelo, los estímulos externos del ambiente e inclusive la interacción con la persona que conduce o monta el caballo (Weishaupt y col., 2010). Por eso es muy importante realizar las medidas en un mismo tipo de pista y en un ambiente tranquilo, condiciones que fueron tomadas en cuenta en este estudio. En este sentido se sabe que, para aumentar la velocidad de una marcha, ha de incrementarse la amplitud de los pasos (incremento de la longitud del tranco) y reducirse la duración del ciclo de la extremidad para así repetir los movimientos de la misma más frecuentemente (incremento de la frecuencia del tranco) (Barrey, 2008).

En estudios previos, en los que se administraron diferentes agonistas de los receptores alfa-2-adrenérgicos, se produjo la reducción de la velocidad mediante la disminución de los valores de la frecuencia del tranco (López-Sanromán y col., 2013; López-Sanromán y col., 2014). Sin embargo, en nuestro

estudio la administración de acepromacina originó una reducción de la velocidad por descenso tanto de la frecuencia como de la longitud del tranco.

Es interesante resaltar la sensibilidad del acelerómetro para detectar y cuantificar las alteraciones de la marcha en los caballos. El acelerómetro fué capaz de detectar y cuantificar alteraciones en las 4 dosis estudiadas al paso. Después de administrar acepromacina a dosis de 0.04 mg/kg, hubo una disminución de la velocidad de un 18%, con descenso de un 11.8% de la frecuencia del tranco y de un 7.2% la longitud. Para la dosis de 0.02 mg/kg, se evidenció disminución de la velocidad en un 13.8%, con descenso de un 9.5% la frecuencia del tranco y de un 4.8% en la longitud. En la dosis de 0.01 mg/kg, el descenso de la velocidad fue del 10.9%, con descensos de un 7.8% para la frecuencia del tranco y de un 3.4% para la longitud. Inclusive con la dosis de 0.005 mg/kg de acepromacina, se pudieron detectar alteraciones en el patrón locomotor, con descensos de velocidad de un 8.7% y, disminución en un 7.2% de la frecuencia del tranco y a su vez un descenso de 1.6% de la longitud. Aunque clínicamente las alteraciones del patrón locomotor eran visibles en las dosis más altas (0.04 mg/kg y 0.02 mg/kg) que en las dosis más bajas estudiadas (0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg), queda demostrada la precisión con la que se pueden cuantificar estas alteraciones utilizando este método cinético, comportándose claramente los efectos de la acepromacina en la marcha como dosis dependiente. Lo mismo se observó al trote, ya que el acelerómetro cuantificó alteraciones de la marcha solo en 2 de las dosis estudiadas, una disminución de la velocidad en un 22.9% y descenso en un 11.6% de la frecuencia del tranco y en un 12.9% la longitud para la dosis de 0.04 mg/kg, mientras que para dosis de 0.02 mg/kg, se evidenció disminución de la velocidad en un 19.5%, con descenso en un 8.6% de la frecuencia del tranco y en un 5.2% de la longitud.

En este estudio, al paso y al trote, durante la recuperación del animal del efecto de la acepromacina, la velocidad aumentó progresivamente (aunque nunca recuperaron el 100% al final de la experimentación en las dosis más altas) a medida que aumentaba la frecuencia y longitud del tranco, es decir, ambos parámetros también aumentaron a un ritmo similar.

Es interesante observar el grado de coordinación del paso, ya que el animal, bajo el efecto de sedantes (acepromacina, agonistas de los receptores α_2) modifica su fase de balanceo de las extremidades, ya sea en la fase de

prolongación o en la fase de retracción debido a que, si disminuye mucho la longitud del tranco, puede perder el equilibrio. Barrey en el 2008 considera el paso como la marcha más lenta del equino pero, probablemente, una de las más complejas debido a la superposición y a la variabilidad en la fase de retracción. Este tipo de fenómeno no se observa al trote ya que, al ser una marcha de 2 tiempos, existe también una fase de retracción, pero el caballo no puede modificar esta fase tan fácilmente como lo hace en el paso debido, seguramente, al grado de reclutamiento muscular y de coordinación nerviosa que este tipo de marcha demanda. En trabajos previos donde se estudió la farmacocinética de la detomidina en caballos normales y después del ejercicio máximo, observaron que tras este se requieren dosis más altas de fármaco, siendo este tipo de marcha capaz de suprimir el efecto de ciertos sedantes (Tobin y Ballard, 1979; Hubbell y col., 2009).

Al trote, las dosis bajas de acepromacina (0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg), no produjeron cambios significativos en estos parámetros cinéticos de frecuencia y longitud del tranco. Podríamos decir que es, quizás, el alto grado de reclutamiento muscular el que suprime la tranquilización en esta marcha, a diferencia del paso. Esto probablemente sucedió por un menor reclutamiento muscular y más coordinación neurológica característica de la marcha del paso, teniendo relación este fenómeno con las potencias, como veremos más adelante.

El desplazamiento dorsoventral, como ha sido mencionado anteriormente, es un parámetro cinético que ha sido ampliamente estudiado en trabajos de cinemática para patología del dorso en caballos (Licka y col., 2001; Robert y col., 2001; Holm y col., 2006; Wennerstrand y col., 2006) y para el análisis del movimiento de la pelvis en la identificación de cojeras del miembro posterior (Kramer y Keegan, 2007; Dyson, 2011; Ross, 2011^c; Starke y col., 2015). En nuestro estudio, se observó una disminución significativa del desplazamiento dorsoventral al paso en los caballos tratados con acepromacina, pero por el contrario, se observó un aumento significativo del desplazamiento dorsoventral al trote con respecto a los valores control en los caballos tratados con acepromacina.

El desplazamiento dorsoventral excesivo aumenta el gasto energético y, en las mediciones acelerométricas en las cuales se coloca el sensor en el

esternón (centro de gravedad), el desplazamiento dorsoventral del tórax disminuye linealmente con la velocidad, minimizando los cambios de energía potencial del centro de gravedad, traduciéndose en una reducción del gasto energético (Barrey y col., 2001). Los resultados del desplazamiento dorsoventral al paso coinciden con los resultados de la velocidad, donde ésta también disminuye significativamente. El acelerómetro fue capaz de detectar y cuantificar las alteraciones del desplazamiento dorsoventral en los caballos, ya que en las 4 dosis estudiadas al paso, se observó un descenso dosis dependiente, inclusive con dosis de 0.005 mg/kg de acepromacina. Así mismo, relacionando la disminución del desplazamiento dorsoventral y la disminución de la velocidad con la reducción del gasto energético, se podría inferir que las cuatro dosis de acepromacina estudiadas producen una reducción del gasto energético en los primeros minutos de su administración, y que la acepromacina a 0.04 mg/kg es la que produce una mayor reducción del gasto energético en los primeros minutos tras su administración produciendo ese efecto durante más tiempo en este tipo de marcha. Seguramente se pierde parte de ese reclutamiento de fibras musculares por el efecto parcial de la acepromacina sobre los receptores α .

En el trote, los resultados del desplazamiento dorsoventral no coinciden con los resultados de disminución de la velocidad, ya que el desplazamiento dorsoventral aumenta, a diferencia de al paso. El acelerómetro fue capaz de detectar y cuantificar las alteraciones del desplazamiento dorsoventral en los caballos en este tipo de marcha, ya que en las 4 dosis estudiadas al paso, se observó un aumento del desplazamiento dorsoventral solo en las dosis más altas (0.04mg/kg y 0.02 mg/kg). Relacionando el desplazamiento dorsoventral y la velocidad con el gasto energético, se podría decir que dosis más altas de acepromacina producen una reducción de la velocidad (York y col., 2016) y, a la vez, un aumento del gasto energético en los primeros minutos de su administración.

En estudios realizados con *treadmill* acuático a una velocidad constante, dependiendo de la profundidad del agua (desde tercera falange hasta carpo), los caballos durante el trote aumentaban el desplazamiento dorsoventral (por ende, su gasto energético), dependiendo del nivel del agua, pero sin alterar la simetría del tranco, ya que en este estudio, la pelvis se desplazaba significativamente más que la cruz. Ello sugiere que las extremidades anteriores del caballo pueden compensar la profundidad del agua flexionando el carpo (York y col., 2016). En

otro estudio realizado con *treadmill*, a medida que se aumentaba la velocidad (3.5 a 6.0 m/s), se producía un aumento de la actividad muscular y rango de movimiento de los miembros, pero hubo descenso de la fase de apoyo del tranco y disminución en los movimientos del dorso (Robert y col., 2002).

Esta relación está descrita para marchas de cuatro tiempos como el galope ya que en el paso llano (*toelt*), por el contrario, la amplitud del desplazamiento dorso-ventral es menor que en el trote (Barrey, 2001). Además, esta se incrementa tras el primer año debido al incremento de la potencia muscular y al incremento del desplazamiento dorso ventral que se produce con las marchas recogidas (Barrey, 2008). En nuestro estudio la velocidad promedio al trote en el grupo control fue de aproximadamente 2.4 m/s por lo que, bajo el efecto de acepromacina a dosis altas, no se ve alterada la actividad motora espontánea y, para mantener esta marcha, el caballo realiza movimientos compensatorios en el patrón locomotor, aumentando el desplazamiento dorsoventral y por ende el gasto energético, sin afectarse la regularidad y simetría en este tipo de marcha, de forma similar a los resultados descritos por York y col. en 2016. La velocidad disminuye hasta un punto que la coordinación muscular y neurológica es posible (22.9 % en dosis altas) ya que, de haber un compromiso mayor, simplemente el animal rehusaría el trote por el grado de incoordinación.

En relación a la regularidad del tranco, la disminución significativa de ésta implica y es proporcional a un incremento de la variabilidad de un paso a otro paso (Auvinet y col., 2005; Auvinet y col., 2006). Su determinación, junto con los movimientos de balanceo o vaivén, son los aspectos más importantes a evaluar en los caballos con ataxia (Keegan y col., 2004). La regularidad del tranco es uno de los parámetros más sensibles y discriminantes del análisis del patrón locomotor y, en este estudio, se observó que tanto al paso como al trote no aparecieron diferencias significativas entre los 4 grupos en estudio. Este es un hallazgo interesante de este estudio, ya que la disminución de éste parámetro significa un incremento en la variabilidad de un paso a otro paso, previamente descrito para los agonistas de los receptores α_2 por un déficit tanto neurológico como motor (López-Sanromán y col., 2013).

Como ha sido explicado en apartados anteriores, se ha descrito una regularidad disminuida en caballos con cojeras (Weishaupt y Buchner, 2001) y

además, está descrito que los acelerómetros son sensibles para la detección de alteraciones neurológicas e inclusive valorar la eficacia de tratamientos en pacientes con enfermedades como parkinson o coxoartrosis (Auvinet y col., 2005; Auvinet y col., 2006; Barthélémy y col., 2011). Esto podría ser muy útil en el diagnóstico de alteraciones del patrón locomotor de los caballos con desórdenes neurológicos, tal y como se ha utilizado en humanos y perros (Auvinet y col., 2006; Barthélémy y col., 2011). Después de la administración de acepromacina, este parámetro no se ve alterado, por lo que parece ser el sedante de elección, inclusive a altas dosis, para evaluar cojeras en caballos nerviosos (Gómez-Cisneros y col., 2016).

La simetría, como ha sido explicado, se refiere a la similitud de los patrones dorsoventrales del apoyo de las extremidades izquierda y derecha comparadas con la fuerza de balanceo (Halling-Thomsen y col., 2010). Al trote, un paso completo consiste en 2 patrones de aceleración similares correspondientes a la mitad de un paso (Barrey y col., 1993; Weishaupt y Buchner, 2001). Además, por la característica de ser una marcha diagonal de dos tiempos, solo se tomó en cuenta la simetría al trote y no al paso, ya que la simetría es altamente sensible a las variaciones en este tipo de marcha entre individuos, debido a las características de la marcha de cuatro tiempos bipedal y por su amplia superposición temporal entre las fases de apoyo o estación de las extremidades (Barrey, 1999; Barrey, 2008). En este parámetro al trote, no se evidenciaron diferencias significativas entre los grupos de acepromacina.

La marcha implica reflejos espinales que pueden responder de manera diferente a la sedación con respecto a los reflejos posturales utilizados durante la estación (Bialski y col., 2004). En lo que se refiere a los valores, las mediciones acelerométricas de regularidad y simetría del tranco presentan una mayor variabilidad al paso que al trote (Weishaupt y Buchner 2001; Barrey, 2005; Barrey, 2008). En este estudio, los caballos con la dosis más alta de acepromacina (0.04 mg/kg), mediante un examen clínico, no evidenciaron un grado de ataxia si lo comparamos con la producida por otros sedantes. Esto se confirmó de manera objetiva a través de la regularidad y la simetría que miden el grado de coordinación del animal y, en este estudio, no mostraron diferencias significativas. Aunque se han realizado estudios cinemáticos y cinéticos en caballos con problemas neurológicos (Strobach y col., 2006; Ishihara y col., 2009), es evidente la necesidad de realizar más estudios relacionados con estas

patologías donde se estandaricen patrones de ataxia mediante acelerometría, ya que es una herramienta útil y sensible para diagnosticarlos. Con ello se podría estudiar en qué grado se afecta la regularidad, la simetría o si se afectan ambos parámetros en la marcha de animales con estos problemas.

Después de administrar acepromacina se observaron diferencias significativas entre las potencias al paso, sin observarlas al trote. Como ha sido explicado, la potencia total es el resultado de la suma de las tres potencias registradas por el acelerómetro en los 3 ejes:

$$\text{Potencia total} = \text{PDV} + \text{PML} + \text{PP}$$

Al paso, de las 3 potencias mencionadas, la potencia dorsoventral y la de propulsión fueron las que se alteraron significativamente, pero la mediolateral no mostró diferencias significativas en los grupos estudiados. Al trote, en las 3 potencias estudiadas, no se observaron diferencias significativas entre los grupos estudiados.

Al sumar las 3 potencias en sus respectivos ejes, obtenemos la potencia total. Cabe resaltar que los valores numéricos del análisis acelerométrico del paso eran inferiores a los obtenidos en el trote, evidenciando al trote una gran variabilidad entre individuos. Se observó descenso significativo de la potencia total al paso con respecto al control para las cuatro dosis estudiadas. Igualmente al trote, no se observaron diferencias significativas entre los grupos estudiados.

Una vez obtenidas las potencias, se calculan los tres componentes de las mismas con respecto a la potencia total. En caballos sanos, la redistribución de las potencias al paso está bien equilibrada (25-35% cada potencia aproximadamente), aunque al trote esta proporción es diferente, ya que la que predomina en valor y mayor porcentaje es la potencia dorsoventral (67-70% aproximadamente), seguida de la potencia mediolateral (21-23% aproximadamente) y por último la potencia de propulsión (8-10% aproximadamente).

Al paso se observaron diferencias significativas en el componente de la potencia dorsoventral, disminuyendo significativamente con respecto al control en los caballos tratados con las dosis altas sin observarse efectos significativos al emplear en los caballos las dosis bajas de acepromacina. En cuanto a la

redistribución de los componentes potencia de propulsión y potencia medio-lateral, no se observaron diferencias significativas entre los grupos. Con respecto a la redistribución de las potencias al trote, no se observaron diferencias significativas entre los grupos, pero si se observaron diferencias significativas del componente potencia mediolateral con respecto al control en los caballos tratados con las diferentes dosis de acepromacina (0.04mg/kg, 0.02 mg/kg, 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg).

El hecho de que solamente se observe descenso en la redistribución de la potencia dorsoventral con las dos dosis altas es un hallazgo interesante de este estudio a la hora de definir el patrón locomotor de los caballos sedados con acepromacina al paso. En estudios previos realizados con los agonistas de los receptores α_2 , se observó una redistribución de la potencia también en el eje medio-lateral (López-Sanromán y col., 2012; López-Sanromán y col., 2013), ya que este aumento es debido al balanceo medio-lateral que presentan los caballos sedados con estas drogas a fin de mantener el equilibrio y el balance en la marcha (Bialski y col., 2004). Con los agonistas de los receptores α_2 , el componente dorsoventral disminuye simultáneamente, sin alterarse el componente de propulsión, pero afectándose el coeficiente de regularidad (López-Sanromán y col., 2013). Se podría relacionar una redistribución con aumento del componente mediolateral con alguna patología neurológica donde se observe un aumento de la amplitud del paso conducente a una base más amplia del apoyo (Bialski y col., 2004; Barthélémy y col., 2011). Con acepromacina a 0.04mg/kg no se evidenció clínicamente ataxia ya que no se vio alterado el coeficiente de regularidad al paso y, a su vez, no se vio alterada la redistribución de la potencia mediolateral, ya que ambos parámetros están íntimamente relacionados.

Al trote solo se observó una disminución en la redistribución de la potencia mediolateral para las cuatro dosis de acepromacina, manteniéndose sin alterar los otros dos componentes (dorsoventral y propulsión). Estos cambios son sutiles en esta variable, ya que no se observó un balanceo medio-lateral evidente en los caballos sedados con acepromacina, o quizás algún movimiento compensatorio provoque alteración de esta variable en los animales tratados con acepromacina. Como la redistribución de la potencia mediolateral en animales sanos es baja (21-23%) comparado con la dorsoventral (67-70%), quizás esto pudo haber enmascarado las alteraciones. Es probable también que no haya

habido mayores cambios en este parámetro al trote debido al número de animales empleado en este estudio, aunque no sabemos si las variaciones inter-individuos pudieron también haber influido.

Al paso, estos resultados demuestran que la acepromacina afecta significativamente a las potencias dorsoventral, de propulsión y total dependiendo de la dosis. Con respecto a la potencia total también se observó claramente este efecto dependiente de la dosis.

Por todo ello, describimos al paso, el siguiente patrón de relación entre las potencias con respecto a la potencia total:

$$\downarrow \text{PDV} + \downarrow \text{PP} + \sim \text{PML} = \downarrow \text{PT}$$

Este patrón es muy similar al observado con los agonistas de los receptores α_2 , siendo la diferencia de estas drogas con respecto a la acepromacina, el que la potencia mediolateral no se altera, aunque sí influye en la redistribución mediolateral (López-Sanromán y col., 2013). Con la acepromacina, tanto la potencia mediolateral y la redistribución de esta potencia, no se alteran de manera significativas. Cabe resaltar que estos cambios en las potencias observadas al paso (dorsoventral, propulsión, mediolateral y total) no se evidenciaron al trote durante el presente estudio, por lo que esta droga, incluso a dosis altas, no altera las potencias resultando ser la droga de elección a la hora de evaluar alguna patología musculoesquelética.

Se ha descrito que existe una clara relación entre la potencia y la velocidad (Barrey, 2008; Barthélémy y col., 2011), así como también una correlación positiva de la propulsión con la velocidad (Barrey y col., 2001). López-Sanromán y col., en el 2013 observaron, tras la administración de agonistas de los receptores α_2 al paso, que existe una disminución significativa de los parámetros acelerométricos de velocidad, potencia dorsoventral, potencia de propulsión y potencia total. Además, para encontrar una posible relación lineal entre la potencia, la propulsión, la velocidad y como se podrían relacionar éstos con el gasto energético, calcularon la fuerza de aceleración, mediante una fórmula en la que se divide la potencia total por la velocidad (Barthélémy y col., 2011). En este estudio se observó una disminución significativa de la fuerza de aceleración al paso con respecto al control en los caballos tratados con las cuatro dosis de acepromacina.

Estudios previos demuestran que en los caballos tratados con agonistas α_2 , la potencia total disminuye porque los caballos cambian su habilidad o eficiencia para caminar, lo cual probablemente se pueda deber a los efectos miorrelajantes y sedantes descritos para los fármacos agonistas de los receptores α_2 adrenérgicos (Taylor y Clarke, 2001; López-Sanromán y col., 2013).

En nuestro estudio, tanto las potencias como la velocidad disminuyen, porque, bajo el efecto de la acepromacina, los animales disminuyen su eficiencia para caminar ya que, al alterarse la potencia total sin observarse alteraciones en el componente de propulsión, se puede relacionar la fuerza de aceleración con este parámetro. La velocidad en caballos sedados con acepromacina disminuye, principalmente, por una disminución de la eficiencia del paso producida por el descenso conjunto de las potencias dorsoventral y de propulsión, que a su vez se relaciona con el descenso de frecuencia del tranco.

Como la redistribución de ambas potencias (PDV y PP) está equilibrada en este tipo de marcha (25-35% cada potencia aproximadamente), no se puede saber cuál influye más sobre la frecuencia del tranco. Esto quiere decir que el individuo, después de administrarle acepromacina, posee aún la fuerza necesaria para generar movimiento de propulsión porque, como componente, no se ve alterado aunque hayan disminuido sus valores energéticos.

Con respecto a la fuerza de aceleración al trote, contrariamente a lo observado al paso, se evidenciaron aumentos significativos de la fuerza de aceleración con respecto al control en los caballos tratados con acepromacina a 0.04mg/kg, 0.02 mg/kg, y sin ver efectos en las dosis de 0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg. Esta alteración con dosis altas sugiere que el animal, para mantener este tipo de marcha, necesita un aumento del desplazamiento dorsoventral y, a su vez, un aumento del gasto energético o fuerza de aceleración.

Esto resulta interesante, ya que al paso, existe una disminución de la velocidad, desplazamiento dorsoventral y fuerza de aceleración después de administrar la droga, y esa relación es directamente proporcional entre los tres parámetros. Todo ello unido a una disminución de la eficiencia del paso producida por el descenso conjunto de la potencia dorsoventral y de propulsión, que a su vez se relacionan con la disminución de frecuencia del tranco, pero sin poder confirmar cual potencia influye más sobre esta. Al trote esta relación no se

cumple, ya que el desplazamiento dorsoventral y la fuerza de aceleración aumentan después de administrar la droga y a su vez disminuye la velocidad.

Como las potencias no se ven alteradas en esta marcha, no se puede saber si existe relación entre la potencia de propulsión con respecto a la velocidad, ya que cabe la posibilidad de que las alteraciones hayan podido ser enmascaradas debido a que la redistribución de la potencia de propulsión con respecto a la potencia total en animales sanos es muy baja (8-10%) si la comparamos con la dorsoventral (67-70%). Además, quizás no hubo mayores cambios en este parámetro al trote debido al número de animales empleado en este estudio o quizás las variaciones inter-individuos pudieron también haber influido. En este estudio, el caballo al trote, para mantener la velocidad bajo el efecto de sedantes, hace un aumento del gasto energético para poder llevar a cabo esta marcha, ya que, bajo el efecto de la droga, las potencias sufren modificaciones y, de existir un compromiso muy marcado de estas, simplemente el caballo rehusará el trote.

Como se mencionó anteriormente, en otros tipos de marchas de mayor velocidades (*toelt*, galope), los desplazamientos son aun menores que al trote (Barrey y col., 2001), pero se necesita una mayor demanda energética y velocidades más altas. Teniendo esto relación con la redistribución de las potencias en cada tipo de marcha y dependiendo del tipo de marcha, puede que la redistribución cambie, incluso que aumente la redistribución de la potencia de propulsión. Con estos enunciados, nos podríamos preguntar: ¿La potencia de propulsión está directamente relacionada con la eficiencia de la marcha? Y de ser así, ¿puede este parámetro, junto con la potencia dorsoventral, alterar la frecuencia del tranco? Para confirmar esto, es necesario continuar este estudio con un número mayor de individuos y en otros tipos de marchas.

El paso y el trote son dos marchas que presentan grandes diferencias y prueba de ello es que, al trote, no se observaron diferencias significativas en las potencias. Se puede decir que al paso existe una mayor coordinación del movimiento, pero se reclutan menos fibras musculares para generar el mismo, a diferencia del trote que quizás requiera reclutar muchas más fibras musculares para generar movimiento, con quizás menor coordinación nerviosa (marcha de cuatro tiempos vs dos tiempos) (Weishaupt y Buchner 2001; Barrey, 2008; Vilar y col., 2008). Además, las alteraciones en el patrón locomotor de la

acepromacina, son debidas a una depresión del SNC, a diferencia del efecto sedante y miorrelajante descrito para los fármacos agonistas de los receptores α_2 (Muir, 2009; Nejamkin y col., 2014).

En el examen clínico de nuestro estudio se observó un máximo efecto en la sedación del animal a los 20 minutos después de la administración de acepromacina observándose el efecto hasta el minuto 180 en la mayoría de los animales y con las dosis más altas, aunque permanecían atentos a los estímulos del ambiente, similar a lo descrito por Ballard y col., en 1982. Para ello se cuantificaron tres parámetros de sedación: distancia belfo-suelo, distancia entre las extremidades anteriores y distancia entre las orejas.

La altura de la cabeza o el descenso de ésta se han descrito como excelentes indicadores del efecto sedante producido por fármacos como los agonistas de los receptores α_2 (Geiser, 1990; Adams, 2001; Bialski y col., 2004; Muir, 2009). En este estudio se observaron diferencias significativas con respecto al control a partir del minuto 15 en los caballos tratados con las dos dosis más altas de acepromacina, observando efectos al minuto 20 en los caballos tratados con acepromacina a 0.02 mg/kg y sin aparecer efectos en las dosis de 0.005 mg/kg. En estudios previos con agonistas de los receptores α_2 realizados por England y col. en 1992, observaron en los primeros 15 minutos, una mayor disminución de la distancia belfo-suelo con la xilacina y la detomidina sin diferencias significativas entre estos dos fármacos, así como también, un efecto de la romifidina sobre este parámetro más prolongado. Así mismo, Bialski y col. en 2004, describieron el efecto de la detomidina sobre este parámetro, observando que los animales tratados con la dosis de 10 μ g/kg bajaban significativamente la cabeza hasta el minuto 90.

La acepromacina provoca indiferencia al ambiente, pero no un marcado grado de relajación muscular como los agonistas de los receptores alfa-2-adrenérgicos, ya que produce depresión a nivel del SNC y quizás, algún grado leve de relajación muscular por el efecto de esta droga en otros receptores (Ballard y col., 1982).

La estabilidad en el caballo se logra utilizando una combinación de información visual y vestibular, además de la información somato sensorial proveniente de las cuatro extremidades (Bialski y col., 2004). En este sentido se ha descrito como uno de los efectos sedantes de los agonistas de los receptores

$\alpha 2$ es una postura en estación de base amplia de las extremidades anteriores, de las posteriores o de las cuatro extremidades simultáneamente (Taylor y Clarke, 2001). En los caballos tratados con acepromacina de este estudio no se observaron diferencias significativas entre los grupos en estudio.

Otro de los efectos observados tras la administración de los agonistas de los receptores $\alpha 2$ en el caballo es el aumento de la distancia entre la punta de las orejas, efecto que se observa inmediatamente después de ser tratados los animales y que gradualmente disminuye hasta alcanzar los valores normales iniciales (Muir, 2009), considerándose este parámetro como otro indicador de la sedación producida por estos fármacos (England y col., 1992). En caballos sedados con acepromacina, no se observaron diferencias significativas entre los grupos en estudio con respecto a este parámetro. Posiblemente el hecho de que los caballos no estuvieron en completo reposo, sino que por el contrario, tuvieron que caminar y trotar para realizarles el análisis acelerométrico en cada uno de los tiempos evaluados haya influido en que no se observaran cambios significativos en este parámetro. También el hecho de que permanecieran atentos a estímulos del ambiente supone que, tanto la distancia entre extremidades anteriores como la distancia entre orejas, no arrojasen resultados potentes al existir gran variabilidad en las determinaciones.

II PARTE: Análisis del patrón locomotor en caballos con cojeras inducidas experimentalmente con o sin acepromacina utilizando acelerometría.

El modelo de inducción experimental de cojeras empleado en este trabajo ha sido descrito por varios autores en estudios de cuantificación de cojeras (Keegan y col., 1998a; Keegan, 2007; McCracken y col., 2012), protocolos de dolor para observar los efectos analgésicos de determinados fármacos (Foreman y Ruemmler, 2011) y para estudios cinemáticos, tanto al paso como al trote (Moorman y col., 2013; Moorman y col., 2014).

Este modelo experimental está validado para reproducir una cojera, ya que está descrito que los cambios cinemáticos en caballos con cojeras inducidas experimentalmente con este modelo de presión se comportan de manera similar a los caballos con cojeras por otras causas (Buchner y col., 1996; Álvarez y col.,

2008). En nuestro estudio, adicional a los estudios previos, se estandarizó la presión en la suela con el dinamómetro de manera que se pudo reproducir esta cojera calibrando la presión en cada caballo, y fué confirmada visualmente por tres diferentes observadores una cojera de apoyo grado 3/5 en la extremidad posterior izquierda según la escala de la AAEP.

El grado de cojera 3/5 se puede definir como una cojera que se observa de manera constante al trote bajo cualquier circunstancia (Baxter, 2011; Dyson, 2011). Además, es importante mencionar que las cojeras en miembros posteriores constituyen, dependiendo de la disciplina deportiva, un 25-45% de los diagnósticos de cojeras (Baxter, 2011; Dyson, 2011; Ross 2011a). Independientemente del grado cojera y presión dinamométrica, fueron evaluados dos tipos de marchas simétricas; el paso de cuatro tiempos o batidas y el trote de dos tiempos, en el cual los pares de extremidades se mueven en diagonal y de forma sincronizada (Barrey, 2008).

En el presente estudio hemos podido comparar las variables acelerométricas en caballos con cojeras inducidas experimentalmente con o sin acepromacina en bajas dosis sobre el patrón locomotor, ya que Tobin y Ballard en 1987 describen la dosis de 0.005 mg/kg de acepromacina como la dosis más baja que produce efecto en el caballo. En este estudio se cuantificaron las alteraciones del patrón locomotor en caballos con este grado de cojera y, con respecto a los resultados del estudio anterior, se decidió utilizar la dosis de 0.01 mg/kg de acepromacina. No se observaron diferencias significativas en ninguno de los tiempos estudiados en el grupo control.

La velocidad, junto con la frecuencia y longitud del tranco son parámetros cinéticos, los cuales fueron explicados anteriormente. En este estudio, la velocidad al paso sufrió un descenso significativo con respecto al control a partir del minuto 15 en el grupo de caballos con claudicación con la administración de acepromacina sin evidenciarse efecto alguno en el grupo de caballos con claudicación. Con respecto a la velocidad al trote, no se observaron diferencias significativas.

Con respecto a la frecuencia del tranco al paso se evidenciaron diferencias significativas con respecto al control, con un incremento de valor en el minuto 45 en el grupo de caballos con claudicación y un descenso a partir del minuto 15 en el grupo de caballos con claudicación con la administración de

acepromacina. En cuanto a la frecuencia del tranco al trote se evidenciaron diferencias significativas con respecto al control, con un aumento de los valores a partir del minuto 15 en el grupo de caballos con claudicación pero no así en el grupo de caballos con claudicación con la administración de acepromacina. En el parámetro cinético de longitud del tranco, tanto al paso como al trote, no se observaron diferencias significativas en ambos grupos en estudio.

En los caballos con problemas ortopédicos de claudicación observamos, tanto al paso como al trote, un aumento de la frecuencia del tranco, sin alterarse la velocidad ni la longitud del mismo. Estudios previos describen que caballos, e inclusive humanos, con problemas de cojeras al trote, tienden a preferir velocidades más lentas (Andriacchi y col., 1977; Deuel y col., 1995; Clayton, 1997). Además la velocidad tiene influencia importante en la consistencia del patrón de movimiento y es posible que el mismo caballo con y sin cojera tenga una velocidad de trote óptima para cada tipo de estudio cinemático (Peham y col., 2001). En estudios realizados con cojeras inducidas experimentalmente en miembros posteriores, se observó que, con velocidad constante (3.50 ± 0.05 m/seg) en un *treadmill* y con placas de fuerza, los caballos acortaron el tiempo de duración del tranco, aumentando proporcionalmente la frecuencia del mismo (Weishaupt y col., 2004). Esto ha sido confirmado en otros estudios ya que, después de realizar una anestesia perineural en caballos con cojeras en miembros anteriores, el tiempo de duración del tranco aumentaba y con ello la frecuencia y longitud del tranco (Peham y col., 2001). Existe controversia con respecto a los cambios en la frecuencia del tranco en caballos con cojeras, ya que en otros estudios observaron el efecto contrario en la frecuencia del tranco, no alterándose en caballos con cojeras (Barrey, 2005).

Una de las formas de reducir el dolor que tiene un caballo con cojera unilateral del miembro posterior, es reducir las fuerzas sobre la extremidad afectada ya que está descrito que el movimiento de la cabeza durante la fase de apoyo de la extremidad posterior afectada, puede causar un desplazamiento del centro de gravedad en dirección craneal y por lo tanto un alivio de carga de esa extremidad (Buchner y col., 1993; Weishaupt y col., 2004). Por otro lado también hay una descenso en la amplitud del pico de aceleración, reduciéndose así la fuerza y esta disminución dorsal de la aceleración provoca una menor elevación y finalmente una caída de la cadera hasta la fase de estación de la extremidad contraria (Keegan, 2007). Estos patrones de movimiento y sobrecarga de las

extremidades en estudios cinéticos de cojeras en extremidades posteriores con placas de fuerza han sido descritos por Ishihara y col., 2009. En ellos el pico de fuerza vertical disminuye en la extremidad con cojera y puede aumentar o no en la extremidad sana con redistribución de carga en la extremidad anterior ipsilateral a la extremidad con cojera. En otros estudios describen que en cojeras de las extremidades anteriores, ocurre un aumento de los picos de fuerza verticales solo en las anteriores, pero en las extremidades posteriores, aumentan los picos de fuerza vertical en el resto de extremidades (anteriores y posteriores), excepto en la extremidad afectada (Starke y col., 2013).

Caballos con mayor grado de cojera tienden a aumentar la asimetría del tranco a medida que aumenta la velocidad (Peham y col., 2000; Crevier-Denoix y col., 2013). Esta respuesta en la modificación de la asimetría puede estar relacionada con cambios en la carga de las extremidades, ya que estudios cinemáticos (Robert y col., 2002), describen que en caballos cojos hay valores de flexión aumentados en las extremidades anteriores (hiperextensión del menudillo y flexión del codo) y en las extremidades posteriores (flexión aumentada de la cadera, articulación femorotibiorrotuliana y tibiotarsal) durante la fase de apoyo e impacto con incremento de la velocidad y asociando esto a un aumento de carga de la extremidad contralateral, muy similar a los estudios realizados por Starke y col., en el 2013.

En los caballos con problemas de claudicación tras la administración de acepromacina, se observó al paso una disminución de la velocidad y la frecuencia del tranco, sin alterarse la longitud, ya que se observó en el estudio anterior, cambios significativos en estas variables. Los caballos con claudicación a los que se administra acepromacina, disminuyen ligeramente la velocidad (2%) y con esto normalizan la frecuencia del tranco, la cual disminuye a valores por debajo del control sin alterarse la longitud. Es decir, la acepromacina normaliza la marcha al paso por su efecto tranquilizante y esto es confirmado estadísticamente al realizar la comparación entre los grupos estudiados.

La longitud del tranco tuvo una tendencia a disminuir, pero no fue estadísticamente significativa. Observando los parámetros cinéticos de caballos con problemas de claudicación tras la administración de acepromacina se evidenció, al trote, un aumento de la frecuencia del tranco sin alterarse la velocidad ni la longitud del mismo. En el estudio anterior no se observaron

cambios significativos en estas tres variables con la dosis de 0.01 mg/kg de acepromacina, pero los caballos con claudicación y administración de acepromacina, disminuyen ligeramente la frecuencia del tranco, y con esto normalizan la frecuencia del tranco al trote, de igual manera que al paso, pudiéndose atribuir al efecto tranquilizante y siendo confirmado estadísticamente al compararse los grupos en estudio.

A pesar de controversias entre autores en la relación entre velocidad y frecuencia del tranco con respecto a las cargas de las extremidades, las fuerzas de frenado y propulsión en miembros anteriores podrían amplificarse de manera diferente por cambios de velocidad durante el trote en línea recta comparado con las cojeras de miembros posteriores (Buchner, Savelberg et al. 1996; McLaughlin y col., 1996; Dutto y col., 2004).

Estudios previos demuestran que la aceleración craneal máxima en cojeras de extremidades anteriores aumenta significativamente tanto al paso (en claudicaciones grado 2) y al trote (claudicaciones grado 1 y grado 2) en la fase de rompimiento del tranco (Moorman y col., 2013). Además, las distribuciones de carga hacia otras extremidades, dependiendo de la ubicación de la cojera (cojeras de extremidades anteriores y posteriores) descrito por Starke y col., en el 2013, pueden ser factores que afecta la frecuencia del tranco tanto al paso como al trote. En nuestro estudio se evidenció un aumento de esta variable y, después de administrar acepromacina, este parámetro disminuyó a sus valores normales ya que, además de haber ocurrido cambios de carga en las extremidades producto de la cojera, la acepromacina ha podido afectar las fases de aceleración y desaceleración del tranco por el efecto parcial en algunos receptores adrenérgicos. Más adelante se explicaran las diferencias de los cambios de las potencias en cada tipo de marcha y su relación con esta variable.

El desplazamiento dorsoventral es un parámetro cinético que para ambos grupos al paso, no mostró diferencias significativas entre sus valores. En cuanto al desplazamiento dorsoventral al trote si se evidenciaron diferencias significativas con respecto al control, con un aumento de los valores a partir del minuto 15 para los grupos de caballos con claudicación y grupo de caballos con claudicación con la administración de acepromacina, manteniendo ambos grupos efectos durante todo el estudio (45 minutos).

Está descrito que, en caballos con cojeras de impacto o mayor dolor en la fase de desaceleración del paso, se observa un descenso de la pelvis durante la fase de estación de la extremidad afectada, por lo que aumenta el desplazamiento mínimo de la pelvis (Keegan, 2007). En nuestro estudio, cuantificado por el acelerómetro (también lo percibe el ojo humano), el desplazamiento dorsoventral al trote aumenta, pero se atribuye este aumento a un aumento del desplazamiento mínimo de la pelvis porque el modelo experimental de cojera empleado en nuestro estudio es una cojera de apoyo. Aunque no se cuantificó el desplazamiento mínimo de la pelvis, está claramente descrito que en caballos con cojeras al trote, el desplazamiento máximo no se ve alterado en caballos con cojeras de apoyo, sino en cojeras de elevación (Kramer y Keegan, 2007).

Como hemos mencionado, el desplazamiento dorsoventral al paso no se ve alterado estadísticamente en este estudio. Pero cabe resaltar que tuvo una tendencia muy variable; 3 de los caballos mostraron tendencia a disminuir los valores y los otros 3 tendencia a aumentar los valores de desplazamiento dorsoventral. En contraste con los estudios de Keegan y col. en 2007, al paso no se sabe si se afecta el desplazamiento máximo, el desplazamiento mínimo o ambos valores de desplazamiento de la pelvis ya que cada caballo con cojera en este tipo de marcha minimiza el dolor utilizando el movimiento compensatorio óptimo para cada individuo y cada desviación de este patrón de movimiento aumenta el dolor (Peham y col., 2001).

Se pueden encontrar cambios característicos, pero diferentes al paso en cojeras de extremidades anteriores y posteriores. Buchner y col. en 1996 describen que, en cojeras unilaterales de miembros anteriores, tanto en el miembro sano como en el miembro con cojera estaba disminuida la fase de retracción al final de la fase de estación de la extremidad, mientras que en cojeras del miembro posterior, hubo reducción de la fase de prolongación de la extremidad afectada. Posiblemente la posición de los miembros con respecto al centro gravedad determina el patrón ideal para cada caballo, ya que el mayor pico de fuerza vertical ocurre cuando la extremidad se coloca más cerca del centro de gravedad (Merkens y col., 1986; Buchner y col., 1996). Se han descrito fases de prolongación más grandes de cojeras al paso en miembros posteriores en comparación con cojeras al trote, por lo que estas fases pueden ser fácilmente modificadas en este tipo de marcha (Barrey, 2008). Los movimientos de las

extremidades y el dorso sufren cambios en presencia de cojeras y los cambios que ocurren durante la fase de estación y carga de todas las extremidades en caballos cojos, descrito anteriormente, pueden modificar el patrón de la fase de vuelo durante una claudicación del miembro para ajustar la locomoción y así reducir el dolor (Buchner y col., 1993; Buchner y col., 1996; Peham y col., 2001). Todos estos cambios afectan de manera directa o indirecta al desplazamiento dorsoventral al paso, donde cada caballo buscó su propio patrón de comodidad ante la cojera en este estudio.

Se pueden observar diferencias entre la localización de la cojera (miembros anteriores de miembros posteriores) y el tipo de marcha (paso y trote) (Buchner y col., 1993) por lo que, de alguna u otra manera, las cojeras al paso afectan el desplazamiento dorsoventral de manera diferente al trote, produciéndose como consecuencia una redistribución de las cargas y por consecuencia una alteración de las potencias diferente, según el tipo de marcha.

En relación a la regularidad del tranco, la disminución significativa de ésta es proporcional a un incremento de la variabilidad de un paso a otro (Auvinet y col., 2005; Auvinet y col., 2006; Barrey, 2008), por lo que es uno de los parámetros más sensibles y discriminantes del análisis del patrón locomotor en caballos con cojeras (Barrey, 2005). Al paso no se observaron diferencias significativas entre los dos grupos en estudio para este parámetro, pero en la regularidad al trote se observaron diferencias significativas con una disminución de los valores en los grupos de caballos con claudicación y grupo de caballos con claudicación con la administración de acepromacina a partir del minuto 15.

En este estudio, la regularidad al paso no se ve alterada, es decir, no se ven afectados los trancos. Esto puede ser debido a movimientos compensatorios de este movimiento de rotación pélvico de la tuberosidad coxal, en conjunto con el desplazamiento dorsoventral que tampoco se vió alterado en este estudio; ambos influyen en la modificación de las fases de aceleración y desaceleración del tranco para minimizar carga al miembro afectado, y todas estas variables pueden ser modificadas fácilmente en este tipo de marcha para no comprometer la regularidad de cada tranco y, como consecuencia, con alteración de los parámetros energéticos.

En cuanto a la regularidad al trote, al no poder modificar fácilmente las fases de aceleración y desaceleración del tranco, la forma de minimizar la carga

al miembro afectado es aumentando el desplazamiento dorsoventral total (con un aumento del desplazamiento mínimo de la pelvis), modificando la fase de vuelo del tranco (reducción de la fase de prolongación) para minimizar la carga en ese miembro. O sea, que para mantener esta marcha, el caballo debe modificar el patrón locomotor y la forma del tranco para minimizar el dolor, por lo que se ve afectada la regularidad de cada tranco. Además de lo explicado anteriormente, puede ser que el movimiento rotacional no se pueda modificar fácilmente al trote, comparado con el paso.

La simetría, como ha sido explicado, se refiere a la similitud de los patrones dorsoventrales del apoyo de las extremidades izquierda y derecha comparada con la fuerza de balanceo (Barrey, 2005; Halling-Thomsen y col., 2010). Solo se tomó en cuenta la simetría al trote y no al paso por las razones descritas en el estudio anterior. Este parámetro al trote evidenció diferencias significativas entre los grupos en estudio, con una disminución de los valores en los grupos de caballos con claudicación y grupo de caballos con claudicación con la administración de acepromacina a partir del minuto 15. Esta modificación al trote de la regularidad y simetría trae como consecuencia que, para mantener esta marcha, existe alteración de las potencias de manera diferente que al paso; al haber diferencias de los patrones dorsoventrales del apoyo de las extremidades izquierda y derecha (disminución de la simetría), hay una alteración de la potencia dorsoventral al trote. Esto lo explicaremos más adelante.

En lo que respecta a las potencias en caballos con claudicaciones, con y sin acepromacina, se observaron diferencias significativas tanto al paso como al trote. La potencia dorsoventral evidenció diferencias significativas en el grupo de caballos con claudicación con la administración de acepromacina a partir del minuto 15 sin observarse efectos significativos en el grupo de caballos con claudicación, además de observar diferencias significativas en la comparación entre grupos durante todo el estudio. La potencia de propulsión evidenció también diferencias significativas con una disminución de los valores en los grupos de caballos con claudicación y grupo con claudicación con la administración de acepromacina a partir del minuto 15 y sin observarse diferencias significativas en la comparación entre grupos durante el estudio. En cuanto a la potencia mediolateral, en este estudio se evidenciaron diferencias significativas con respecto al control, con un aumento de los valores a partir del

minuto 30 en el grupo de caballos con claudicación y sin diferencias significativas en el grupo de caballos con claudicación con la administración de acepromacina.

Con estos datos se confirma que, al paso, los caballos con claudicaciones modifican de manera diferente la potencia dorsoventral, ya sea aumentando o disminuyendo los valores de este parámetro, cambiando de manera muy similar al desplazamiento dorsoventral. En cada caballo se observan cambios individuales, ya que cada animal busca el patrón locomotor que provoque más comodidad al caminar. Para poder modificar el contraste entre aceleración y desaceleración del tranco en este tipo de marcha, en caballos con cojeras hay alteración variable de la potencia dorsoventral aumentándola (↑) ó disminuyéndola (↓). Pero, independientemente del caso y del grupo estudiado, la potencia de propulsión disminuyó siempre en este estudio.

Como se ha explicado, existen movimientos de rotación de la pelvis a lo largo del eje longitudinal de la columna vertebral por la tuberosidad coxal (Kramer y Keegan, 2007) que en animales con cojeras, aumentan considerablemente para facilitar la distribución de la carga hacia la cruz y a los miembros anteriores (Buchner y col., 1996; Kramer y Keegan, 2007; Starke y col., 2015). Aunque no se cuantificó este movimiento rotacional ni el desplazamiento de la tuberosidad coxal, la presencia de este movimiento compensatorio se puede justificar por el aumento significativo de la potencia mediolateral en caballos con cojeras.

El caballos con claudicación y administración de acepromacina, el sedante tuvo efectos en las potencias, con descenso en la potencia dorsoventral y de propulsión en todos los caballos y descenso también de valores elevados a valores normales en la potencia mediolateral (y con esto, disminución del movimiento rotacional). Se podría decir que los caballos con claudicación y administración de acepromacina alteran de manera diferente el patrón locomotor comparado con los caballos solo con cojeras ya que, observando la comparación estadística entre grupos, se observaron diferencias significativas durante todo el estudio.

Está descrito el papel que juega la musculatura del dorso y de la masa muscular en los movimientos de dorso y pelvis (Licka y col., 2001; Holm y col., 2006; Wennerstrand y col., 2006; Álvarez y col., 2008; Wennerstrand y col., 2009). Probablemente estos cambios en las potencias se explican por el efecto de la acepromacina en los receptores alfa a nivel muscular (Ballard y col., 1982).

El movimiento rotacional es generado por esta musculatura, por lo que se explica el descenso de la potencia mediolateral a sus valores normales y la disminución de la potencia dorsoventral y de propulsión, ya que estos cambios son cuantificados por acelerometría en este estudio, siendo imperceptibles al ojo humano.

En los caballos con claudicación, donde hay solo dolor por la cojera, a diferencia de los caballos con claudicación y administración de acepromacina donde, además del dolor por la cojera existe un efecto de esta sobre las fibras musculares, todos estos cambios en las potencias se deben a que la cantidad de fibras musculares a reclutar es menor bajo el efecto del sedante. Pero al final los caballos deben modificar su patrón locomotor de manera que disminuya el dolor y así no alterar la regularidad del tranco en este tipo de marcha para ambos casos. La facilidad del caballo para modificar el patrón locomotor al paso guarda relación con la redistribución de las potencias en este tipo de marcha, tema que discutiremos más adelante.

Al trote, la potencia dorsoventral, evidenció diferencias significativas entre los grupos estudiados, con una disminución de los valores en los grupos de caballos con claudicación y grupo de caballos con claudicación y la administración de acepromacina a partir del minuto 15 y 30 respectivamente. La potencia de propulsión evidenció diferencias significativas con una disminución de los valores en los grupos de caballos con claudicación y grupo de caballos con claudicación con la administración de acepromacina en el minuto 45. En cuanto a la potencia mediolateral, en este estudio no se evidenciaron diferencias significativas con respecto al control en los grupos en estudio.

Los caballos con claudicación, con o sin la administración de acepromacina al trote, modifican de igual manera las potencias en ambos grupos (a diferencia del paso), ya que se observa un descenso de la potencia dorsoventral y la de propulsión independientemente del grupo, pero sin modificarse la potencia mediolateral en ambos grupos. Como se ha mencionado, en cojeras de impacto se observa un aumento del desplazamiento dorsoventral total pero por un aumento, en mayor medida, del desplazamiento mínimo de la pelvis (Kramer y Keegan, 2014). Por ello, un aumento del desplazamiento dorsoventral no implica un aumento de la potencia dorsoventral. En este estudio no se cuantificó el desplazamiento máximo o mínimo de la pelvis pero, al

disminuir la potencia dorsoventral y aumentar el desplazamiento mínimo de la pelvis descrito para este tipo de cojeras, se puede decir en este estudio que ambos parámetros poseen una relación inversamente proporcional uno con otro donde, si un parámetro aumenta el otro disminuye.

Para mantener el trote, al no poder modificar fácilmente el contraste entre aceleración y desaceleración del tranco, el caballo debe cambiar la forma de trotar para lograr distribuir la carga hacia los miembros anteriores, por lo que se altera de manera considerable la regularidad y la simetría del tranco. También se observan cambios en las potencias, disminuyendo la potencia dorsoventral y de propulsión, sin alterarse la mediolateral, lo que sugiere que el movimiento rotacional de la pelvis es menor en este tipo de marcha, comparado con el paso. Aunque la potencia mediolateral como tal no se observó alterada, comparada con la claudicación al paso, se pudo confirmar que sí existe movimiento rotacional ya que la redistribución de la potencia mediolateral aumentó significativamente.

Cabe resaltar que en este tipo de marcha ambos grupos se comportaron de manera similar y no se encontraron diferencias entre los valores por lo que puede ser que el trote sea capaz de suprimir el efecto sedante de la acepromacina. Quizás el tipo de fibra muscular reclutada para ejercer esta marcha o el grado de coordinación neurológica es muy diferente que al paso, ya que al paso se describieron dos patrones diferentes en las potencias en caballos con claudicación con y sin acepromacina. La dificultad del caballo para modificar el patrón locomotor al trote guarda relación con la redistribución de las potencias en este tipo de marcha, como discutiremos posteriormente.

La velocidad guarda relación con las potencias dorsoventral y de propulsión (Barrey, 1999; Barrey, 2008; Barthélémy y col., 2011) y, relacionando ambas potencias con cualquiera de las fases del tranco, puede afectarse directamente la frecuencia del tranco. Al paso existen movimientos compensatorios de carga con descenso de la potencia de propulsión y una alteración muy variable de la potencia dorsoventral que, juntas, modifican más fácilmente el tranco para no alterar la regularidad. Sin embargo al trote, la disminución de la potencia de propulsión guarda relación con las modificaciones de las fases del vuelo y prolongación del tranco, descritas en caballos con

cojeras al trote (Buchner y col., 1996) que a su vez alteran la regularidad y simetría del tranco.

La disminución de la potencia dorsoventral guarda relación con el aumento del desplazamiento mínimo de la pelvis para minimizar el apoyo del miembro afectado, aunque quizás también tenga relación con la frecuencia del tranco. Independientemente de los tipos de marcha y el patrón locomotor que adoptan los caballos con claudicaciones, en ambos tipos de marcha se evidenció un aumento de la frecuencia del tranco sin alterarse la velocidad.

En cuanto a los resultados al paso en la potencia total, evidenciaron diferencias significativas en el grupo de caballos con claudicación con la administración de acepromacina a partir del minuto 15 sin verse efectos significativos en el grupo de caballos con claudicación. En cuanto a la potencia total al trote, no se observaron diferencias significativas entre los grupos en estudio. Se puede afirmar en este estudio que la potencia total al paso en caballos con claudicación varía dependiendo de los valores de la potencia dorsoventral (aumentando ó disminuyendo sus valores), con un aumento de la potencia mediolateral y disminución de la potencia de propulsión. En los caballos con claudicación bajo el efecto de la acepromacina, la potencia total disminuye por la disminución de las tres potencias ya que, observando la comparación entre grupos, se observaron diferencias significativas entre los grupos durante todo el estudio. Al trote es diferente, ya que la potencia de propulsión y dorsoventral disminuyen, sin alterarse la potencia total que genera el movimiento, por lo que hay cambios en la redistribución de estos parámetros.

Una vez obtenidas las potencias, se calculan los 3 componentes de las mismas con respecto a la potencia total y si una de las potencias se altera, su redistribución varía considerablemente. Con respecto a la redistribución de las potencias al paso, los caballos con claudicación con o sin la administración de acepromacina modifican la redistribución de las potencias en ambos grupos de igual forma, ya que se observó una disminución, independientemente del grupo, de la redistribución de la potencia de propulsión y la mediolateral pero sin modificarse la potencia dorsoventral.

Este resultado es interesante ya que se observa que, independientemente de los cambios en la potencia mediolateral en caballos con claudicaciones con o sin administración de acepromacina, la tendencia en la proporción de esta con

respecto a la total (o su redistribución) es mantenerse aumentada en comparación con las otras dos potencias. Esto es debido a que la potencia de propulsión disminuyó en ambos grupos y la dorsoventral varió (aumentando o disminuyendo) su proporción de la potencia total, dependiendo de que si hubo o no administración de acepromacina.

Está descrito un aumento de la redistribución de la potencia mediolateral bajo el efecto de sedantes como los agonistas de los receptores α_2 adrenérgicos (López-Sanromán y col., 2012; López-Sanromán y col., 2013) ya que este aumento es debido al balanceo medio-lateral que presentan los caballos sedados con estas drogas a fin de mantener el equilibrio y el balance en la marcha (Bialski y col., 2004). Además, está también descrito en caballos con desórdenes neurológicos (Barthélémy y col., 2011). Quizás esta redistribución mediolateral en caballos con claudicaciones ocurra por el mencionado movimiento rotatorio de la pelvis, como compensación para eliminar carga de los miembros posteriores afectados, ya que en las claudicaciones no debería haber compromiso de fibras musculares como ocurre en caballos con desórdenes neurológicos o bajo el efecto de sedantes agonistas de los receptores α_2 adrenérgicos.

Con respecto a la redistribución de las potencias al trote, los caballos con claudicación con o sin la administración de acepromacina modificaron de la misma manera la redistribución de las potencias en ambos grupos con una disminución, independientemente del caso, de la redistribución de la potencia dorsoventral y la mediolateral, pero sin modificar la redistribución de la potencia de propulsión.

Al trote se observa una disminución de la potencia dorsoventral y, por ende, la redistribución de esta potencia pero se observa algo interesante, y es que, independientemente de que la potencia de propulsión se vea alterada, no se afecta la redistribución de esta. La potencia mediolateral no se modificó en esta marcha pero si se cuantificaron alteraciones en su redistribución, por lo que esta potencia se mantiene estática con respecto a la potencia total, aunque, como componente, su proporción aumenta. Como la redistribución de la potencia mediolateral en animales sanos es baja (21-23%), comparado con la redistribución de la potencia dorsoventral (67-70%), quizás hubo pequeños cambios en la potencia mediolateral al trote, pero estos no fueron significativos.

Es importante resaltar que los caballos con claudicaciones con o sin la administración de acepromacina, al paso o al trote, manifiestan un aumento de la redistribución de la potencia mediolateral, lo que puede estar relacionado con un aumento del movimiento rotacional producto de la cojera (Buchner y col., 1996; Kramer y Keegan, 2007) y la diferencia es que, según el tipo de marcha estudiada, alteran o no el coeficiente de regularidad del tranco y así mantienen la marcha.

Para encontrar una posible relación lineal entre la potencia, la propulsión, la velocidad y como se podrían relacionar éstos con el gasto energético, se calculó la fuerza de aceleración, dividiendo la potencia total por la velocidad (Barthélémy y col., 2011). Se observaron al paso diferencias significativas, con un aumento significativo en los caballos con claudicación, mientras que se observaron ligeros cambios de disminución de los valores en el grupo de claudicación más la administración de acepromacina, disminuyendo la fuerza de aceleración. En cuanto a este parámetro al trote, no se observaron diferencias significativas entre los grupos en estudio.

Este aumento de la fuerza de aceleración al paso en caballos con claudicación es muy interesante ya que sugiere la existencia de un aumento del gasto energético para poder mantener la regularidad del tranco en esta marcha, quizás también por un mayor reclutamiento de número y tipo de fibras musculares. Al estar bajo el efecto de la acepromacina se pierde parte de ese reclutamiento disminuyendo el gasto energético. El caballo deberá adoptar otro patrón locomotor diferente que le permita mantener de igual manera la regularidad.

La fuerza de aceleración al trote no se ve alterada, ya que los cambios mecánicos que ocurren no comprometen la energía necesaria para generar movimiento, porque la potencia total mantiene el gasto energético. Predominan en este tipo de marcha principalmente los cambios de carga a través de la modificación del patrón locomotor de manera que cause menos dolor al animal alterándose la regularidad del tranco, de manera muy diferente que al paso.

III PARTE: Discusión final.

La administración de la acepromacina en diferentes dosis tiene un efecto sobre las diferentes variables acelerométricas, comportándose como un fármaco dosis dependiente. Se observaron efectos similares en las dos dosis más altas, aunque estos estaban atentos a los estímulos del ambiente y, en las dosis bajas, se evidenció cierto grado de tranquilización del animal. Al no alterarse los coeficientes de regularidad y simetría en la dosis más alta de acepromacina, la convierte en el sedante ideal para evaluar cojeras en caballos.

Describimos el siguiente patrón de relación entre las potencias con respecto a la potencia total en caballos sedados con diferentes dosis de acepromacina al paso:

$$\downarrow \text{PDV} + \downarrow \text{PP} + \sim \text{PML} = \downarrow \text{PT}$$

No se observaron alteraciones significativas en la relación de las potencias con respecto a la potencia total en caballos sedados con diferentes dosis de acepromacina al trote.

El patrón locomotor en los caballos con claudicaciones sufre importantes modificaciones tanto al paso como al trote. Al paso, los caballos con claudicaciones manifiestan dos patrones locomotores diferentes, ya sea con acepromacina o sin esta, que se resumen con los siguientes cambios en las potencias:

$$(\uparrow \text{ ó } \downarrow) \text{PDV} + \downarrow \text{PP} + \uparrow \text{PML} = (\uparrow \text{ ó } \downarrow) \text{PT}$$

En caballos con claudicación sedados con acepromacina y al paso, la relación entre las potencias con respecto a la total es la siguiente:

$$\downarrow \text{PDV} + \downarrow \text{PP} + \downarrow \text{PML} = \downarrow \text{PT}$$

Además, describimos en caballos con claudicación con o sin la administración de acepromacina, el siguiente patrón locomotor, comportándose ambos grupos de manera similar:

$$\downarrow \text{PDV} + \downarrow \text{PP} + \sim \text{PML} = \sim \text{PT}$$

Con respecto al desplazamiento dorsoventral, en los caballos con cojeras al trote con o sin acepromacina hubo un aumento mismo, pero, por el tipo experimental de la cojera que se usó en este estudio, se puede relacionar el desplazamiento mínimo de la pelvis con una disminución de la potencia dorsoventral y quizás ello pueda alterar el gasto energético. Aunque no se cuantificaron los valores de desplazamiento mínimo y máximo de la pelvis, es necesario realizar más estudios para relacionar estos parámetros con el aumento o no del gasto energético ya que, en caballos con altas dosis de acepromacina al trote, hubo un aumento del desplazamiento dorsoventral total con un aumento de la fuerza de aceleración. Por ello sería bueno preguntarnos; ¿en caballos con altas dosis de acepromacina ocurre un aumento del desplazamiento máximo de la pelvis?. Y de ser así, ¿este aumento es proporcional al gasto energético?

En relación a la regularidad del tranco, bajo el efecto de acepromacina en altas dosis, no hay alteración de este parámetro, es decir, no hay un incremento de la variabilidad de un paso a otro paso, a diferencia de los caballos con claudicaciones al trote con o sin acepromacina en los que se observa alterado este parámetro. Los caballos con claudicaciones al paso con o sin la administración de acepromacina modifican sus potencias (de manera diferente en cada grupo) de tal manera que no se afecte este parámetro.

Como se ha mencionado, el paso y el trote son marchas que presentan grandes diferencias, por lo que se puede decir que al paso existe una mayor coordinación del movimiento, reclutándose menos fibras musculares para generar el movimiento, a diferencia del trote que quizás requiera reclutar diferentes tipos y muchas más fibras musculares para generar movimiento, con quizás menor coordinación nerviosa (marcha de cuatro tiempos vs dos tiempos). El trote es capaz de suprimir el efecto de los sedantes, pero aún no está claro el

mecanismo por el que lo hace, por lo que se debe seguir investigando en este tipo de marcha.

Cabe resaltar que, con respecto a la acepromacina en animales sanos, no se observa alteración de la redistribución de la potencia mediolateral pero las claudicaciones son capaces de alterar este parámetro por un aumento del movimiento rotacional o de vaivén de la pelvis para distribuir la carga a los miembros anteriores. La recomendación, tras estos estudios, es la utilización de acepromacina como el tranquilizante ideal a la hora de evaluar cojeras en una dosis entre 0.01-0.02 mg/kg, utilizando la dosis más alta en caballos muy nerviosos.

La acelerometría es un método eficaz para cuantificar las alteraciones del patrón locomotor y es lo suficientemente sensible para detectar cambios en el patrón locomotor. Una limitación de este estudio fue el número de animales, ya que hubiese sido interesante disponer de un mayor número de individuos. Debido también a las posibles diferencias inter-individuos, sería interesante estandarizar parámetros acelerométricos por edades y por razas y comparar el efecto de sedantes sobre estos diferentes grupos. La falta de disponibilidad de sujetos de estudio, así como de financiación, son otras de las causas que han dado lugar a estas limitaciones. Sin embargo, en un futuro sería interesante continuar investigando con diferentes grados y tipos de cojeras calibradas con el dinamómetro en un número mayor de animales a fin de poder confirmar las alteraciones de los parámetros acelerométricos en caballos con diferentes tipos de cojeras.

CAPÍTULO 6: CONCLUSIONES

De la presente investigación “Análisis del patrón locomotor con acelerometría triaxial en caballos sedados con múltiples dosis de acepromacina y su efecto, a bajas dosis, en caballos con claudicaciones inducidas experimentalmente”, se desprenden las siguientes conclusiones:

1. La acelerometría es capaz de diferenciar y cuantificar las alteraciones del patrón locomotor producidas por la administración de acepromacina, tanto al paso como al trote.
2. La velocidad de los caballos sedados con acepromacina se modifica en relación a la frecuencia y a la longitud del tranco.
3. En los caballos sedados con acepromacina no se observaron alteraciones en la regularidad, incluso a dosis altas, tanto al paso como a trote.
4. En el patrón locomotor de los caballos sedados con acepromacina, se observaron mayores alteraciones en las variables acelerométricas y mayores efectos clínicos en las dosis más altas de acepromacina (0.04 mg/kg y 0.02 mg/kg), comparado con las dosis más bajas de este sedante (0.01 mg/kg y 0.005 mg/kg), comportándose como un fármaco dosis dependiente.
5. La acelerometría es capaz de diferenciar y cuantificar las alteraciones del patrón locomotor producidas por la inducción experimental reversible de una claudicación grado 3/5, tanto al paso como al trote.
6. Los parámetros cinéticos de velocidad y longitud del tranco, tanto al paso como al trote, no sufrieron alteración en los caballos con claudicaciones, pero se evidenció un aumento considerable de la frecuencia del tranco en ambos tipos de marchas. Esta variable, después de administrar acepromacina, disminuye considerable hasta sus valores normales.
7. Al paso, los caballos son capaces de modificar las potencias en la marcha como cambios compensatorios importantes, observándose un patrón diferente en los caballos con claudicación y los caballos con claudicación y administración de acepromacina, a diferencia del trote, en el que se afectan las potencias de manera similar en ambos grupos.

8. Al paso se observó que, para mantener la regularidad de la marcha, hay un aumento del gasto energético o la fuerza de aceleración, a diferencia del trote donde no se evidenció este aumento del gasto energético.
9. En caballos con claudicaciones se observó, en ambos tipos de marcha, un aumento de la redistribución de la potencia mediolateral, que puede ser modificada más fácilmente al paso y, este movimiento, puede ser atribuido al movimiento rotacional de la pelvis del caballo para trasladar la carga a las extremidades anteriores.
10. Por los resultados obtenidos, la acepromacina es el fármaco de elección, como parte de un protocolo de sedación, para evaluar claudicaciones en caballos muy nerviosos ya que no alteró los parámetros de coordinación durante este estudio.

CAPÍTULO 7: BIBLIOGRAFÍA

- Aanta, R., Marjamäk, A., Scheinin, M., 1995. Molecular pharmacology of alpha 2-adrenoceptor subtypes. *Annals of Medicine Journal*, 27(4), pp. 439-449.
- Adair III, H.S., Schmidhammer, J.L., Goble, D.O., Green, E.M., Rivera-Walker, C., 1997. Effects of acepromazine maleate, isoxsuprine hydrochloride and prazosin hydrochloride on laminar microcirculatory blood flow in healthy horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, 17(11), pp. 599-603.
- Adams, R., 2001. Farmacología y Terapéutica Veterinaria. 8 edn. Zaragoza, España: Acribia S.A.
- Ahlquist, R.P., 1948. A study of adrenotropic receptors. *American Journal of Physiology*, 153, pp. 586-600.
- Algren, D. and Ashworth, A., 2011. Acute acepromazine overdose: clinical effects and toxicokinetic evaluation. *Clinical toxicology*, 49(6), pp. 615-615.
- Alvarez, C.B.G., Bobbert, M.F., Lamers, L., Johnston, C., Back, W., Weeren, P.R. and Sveriges L., 2008. The effect of induced hindlimb lameness on thoracolumbar kinematics during treadmill locomotion. *Equine veterinary journal*, 40(2), pp. 147-152.
- Andriacchi, T.P., Ogle, J.A. and Galante, J.O., 1977. Walking speed as a basis for normal and abnormal gait measurements. *J. Biomech.*, 10, pp. 261-268.
- Auvinet, B., Alix, A.S., Chaleil, D. and Barrey, E., 2006. Gait regularity in elderly people: measurement, factors of variation and significance. *Journal of Biomechanics*, 39, pp. S117-S117.
- Auvinet, B., Alix, A.S., Chaleil, D., Brun, M. and Barrey, E., 2005. Gait regularity: Measurement and significance. *Gait & posture*, 21, pp. S143-S143.
- Auvinet, B., Berrut, G., Touzard, C., Moutel, L., Collet, N., Chaleil, D. and Barrey, E., 2002. Reference data for normal subjects obtained with an accelerometric device. *Gait & posture*, 16(2), pp. 124-134.
- Auvinet, B., Gloria, E., Renault, G. and Barrey, E., 2002. Runner's stride analysis: comparison of kinematic and kinetic analyses under field conditions. *Science & Sports*, 17(2), pp. 92-94.
- Ballard, S., Shults, T., Kownacki, A.A., Blake, J.W. and Tobin, T., 1982. The pharmacokinetics, pharmacological responses and behavioral effects of acepromazine in the horse. *Journal of veterinary pharmacology and therapeutics*, 5(1), pp. 21-31.

- Ballard, S. and Tobin, T., 1981. Atypical conditions for quantitative recovery of acepromazine and chlorpromazine from plasma. *Journal of Toxicology and Environmental Health*, 7, pp. 745.
- Barrey, E., 2005. Evaluación y cuantificación de cojeras en el caballo mediante el método de análisis de la locomoción Equimetrix®. In: López Rivero, J.L. (ed.), *Cojeras del Caballo Deportivo*. España: Universidad de Córdoba, pp. 26-29.
- Barrey, E., 2010. Review: Genetics and genomics in equine exercise physiology: an overview of the new applications of molecular biology as positive and negative markers of performance and health. *Equine veterinary journal*, 42, pp. 561-568.
- Barrey, E., 1999. Methods, applications and limitations of gait analysis in horses. *Veterinary journal*, 157(1), pp. 7-22.
- Barrey, E., Evans, S.E., Evans, D.L., Curtis, R.A., Quinton, R. and Rose, R.J., 2001. Locomotion evaluation for racing in Thoroughbreds. *Equine veterinary journal*, 33(S33), pp. 99-103.
- Barrey, E. and Galloux, P., 1997. Analysis of the equine jumping technique by accelerometry. *Equine veterinary journal*, 29(S23), pp. 45-49.
- Barrey, E., Galloux, P., Valette, J.P., Auvinet, B. and Wolter, R., 1993. Stride characteristics of overground versus treadmill locomotion in the saddle horse. *Acta Anatomica*, 146(2-3), pp. 90-94.
- Barrey, E., 2008. Biomechanics of locomotion in the athletic horse. In: Hinchcliff, K.W., Geor, Raymond J., Kaneps, A.J. (Eds) *Equine Exercise Physiology*. Edinburgh: W.B. Saunders, pp. 143-168.
- Barthélémy, I., Barrey, E., Aguilar, P., Uriarte, A., Le Chevoir, M., Thibaud, J., Voit, T., Blot, S. and Hogrel, J., 2011. Longitudinal ambulatory measurements of gait abnormality in dystrophin-deficient dogs. *BMC musculoskeletal disorders*, 12(1), pp. 75-75.
- Baxter, G.M. and Adams, O.R., 2011. *Adams and Stashak's lameness in horses*. 6th edn. Oxford: Wiley-Blackwell.
- Bell, R.P., Reed, S.K., Schoonover, M.J., Whitfield, C.T., Yonezawa, Y., Maki, H., Pai, P.F. and Keegan, K.G., 2016. Associations of force plate and body-mounted inertial sensor measurements for identification of hind limb lameness in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 77(4), pp. 337.

- Benoit, P., Barrey, E., Regnault, J.C. and Brochet, J.L., 1993. Comparison of the damping effect of different shoeing by the measurement of hoof acceleration. *Acta Anatomica*, 146(2-3), pp. 109-113.
- Bernard, W.V. and Beech, J., 2011. Chapter 11: Neurological Examination and Neurological Conditions Causing Gait Deficits. In: Dyson, S.J. (ed.), *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse (Second Edition)*. Saint Louis: W.B. Saunders, pp. 135-145.
- Bialski, D., Lanovaz, J., Bohart, G., Mullineaux, D. and Clayton, H., 2004. Effect of detomidine on postural sway in horses. *Equine and Comparative Exercise Physiology*, 1(1), pp. 45-50.
- Biau, S., Couve, O., Lemaire, S. and Barrey, E., 2002. The effect of reins on kinetic variables of locomotion. *Equine veterinary journal*, 34(S34), pp. 359-362.
- Boye, J., Thornsén, M., Pfau, T. and Olsen, E., 2014. Accuracy and precision of gait events derived from motion capture in horses during walk and trot. *Journal of Biomechanics*, 47(5), pp. 1220-1224.
- Brown, J.H. and Makman, M.H., 1972. Stimulation by dopamine of adenylate cyclase in retinal homogenates and of adenosine-3':5'-cyclic monophosphate formation in intact retina. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 69(3), pp. 539-543.
- Buchner, F., Kastner, J., Girtler, D. and Knezevic, P.F., 1993. Quantification of hind limb lameness in the horse. *Acta Anatomica*, 146(2-3), pp. 196-199.
- Buchner, H.H., Savelberg, H.H., Schamhardt, H.C. and Barneveld, A., 1996. Limb movement adaptations in horses with experimentally induced fore- or hindlimb lameness. *Equine veterinary journal*, 28(1), pp. 63.
- Buchner, H.H.F., Kübber, P., Zohmann, E. and Peham, C., 1999. Sedation and antisedation as tools in equine lameness examination. *Equine veterinary journal*, 31(S30), pp. 227-230.
- Buhl, R., Ersbøll, A.K., Larsen, N.H., Eriksen, L. and Koch, J., 2007. The effects of detomidine, romifidine or acepromazine on echocardiographic measurements and cardiac function in normal horses. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 34(1), pp. 1-8.
- Bylund, D.B., 2007. Alpha- and beta-adrenergic receptors: Ahlquist's landmark hypothesis of a single mediator with two receptors. *AJP - Endocrinology and Metabolism*, 293(6), pp. E1479-1481.

- Bylund, D.B., 2005. Alpha-2 adrenoceptor subtypes: are more better?. *British journal of pharmacology*, 144(2), pp. 159-160.
- Leleu, C., CotreL, C., and Barrey, E., 2004. Effect of age on locomotion of Standardbred trotters in training. *Equine and Comparative Exercise Physiology*, 1(2), pp. 107.
- Cavallotti, C., Frati, A., Cavallotti, D., Tranquilli, F. and Leali, 2004. Dopaminergic receptors in rat dura mater: pharmacological characteristics. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 31(3), pp. 190-194.
- Centaure–Metrix, 2006. Last update, Mesure et expertise de la locomotion. Instructions for Equimetrix system [Homepage of Fontainebleau, France.], [Online]. Available: www.centaure-metrix.com.
- Civantos-Calzada, B. and Aleixandre De Artinano A., 2001. Alpha-adrenoceptor subtypes. *Pharmacological Research*, 44(3), pp. 195-195.
- Civelli, O., Bunzow, J.R. and Grandy, D.K., 1993. Molecular diversity of the dopamine receptors. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 32, pp. 281–307.
- Clayton, H.M. and Schamhardt, H.C., 2001. Measurement techniques for gait analysis. In: Back, W. and Clayton, H. (ed.), *Equine Locomotion*. London, UK: W. B. Saunders, pp. 55-76.
- Clayton, H.M., 1997. Classification of collected trot, passage and piaffe based on temporal variables. *Equine veterinary journal*. Supplement, 23(23), pp. 54-57.
- Cocq, P., Weeren, P.R. and Back, W., 2004. Effects of girth, saddle and weight on movements of the horse. *Equine veterinary journal*, 36(8), pp. 758-763.
- Colborne, G.R., 2004. Gait analysis: technology looking for a place to happen? *The Veterinary Journal*, 168(2), pp. 112-113.
- Cormack, J.R., Orme, R.M., Costello, T.G., 2005. The role of α_2 -agonists in neurosurgery. *Journal of Clinical Neuroscience*, 12(4), pp. 375-378.
- Couroucé, A., Geffroy, O., Barrey, E., Auvinet, B. and Rose, R.J., 1999. Comparison of exercise tests in French trotters under training track, racetrack and treadmill conditions. *Equine veterinary journal*, 31(S30), pp. 528-532.

- Crevier-Denoix, N., Falala, S., Holden-Douilly, L., Camus, M., Martino, J., Ravary-Plumioen, B., Vergari, C., Desquilbet, L., Denoix, J., Chateau, H. and Pourcelot, P., 2013. Comparative kinematic analysis of the leading and trailing forelimbs of horses cantering on a turf and a synthetic surface. *Equine veterinary journal*, 45(45), pp. 54-61.
- Bialski, D., Lanovaz, J.L., Bohart, G.V., Mullineaux, D.R. and Clayton, H.M., 2004. Effect of detomidine on postural sway in horses. *Equine and Comparative Exercise Physiology*, 1(1), pp. 45.
- Da Silva Azevedo, M., De La Côte, F.D., Brass, K.E., Gallio, M., Pozzobon, R., Lopes, M.A.F. and Lopes, L.F.D., 2015. The Use of Xylazine or Acepromazine Does Not Interfere in the Lameness Evaluation by Inertial Sensors. *Journal of Equine Veterinary Science*, 35(1), pp. 27-30.
- Deuel, N.R., Schamhardt, H.C. and Merckens, H.W., 1995. Kinematics of induced reversible hind and fore hoof lamenesses in horses at the trot. . *Equine veterinary journal*, Suppl., 18, pp. 147-151.
- Dewey, E.A., Maylin, G.A., Ebel, J.G. and Henion, J.D., 1981. The metabolism of promazine and acetylpromazine in the horse. *Drug metabolism and disposition: the biological fate of chemicals*, 9(1), pp. 30-36.
- Dijkstra, B., Zijlstra, W., Scherder, E. and Kamsma, Y., 2008. Detection of walking periods and number of steps in older adults and patients with Parkinson's disease: accuracy of a pedometer and an accelerometry-based method. *Age and Ageing*, 37(4), pp. 436-441.
- Docherty, J.R., 2010. Subtypes of functional alpha1-adrenoceptor. *Cellular and molecular life sciences: CMLS*, 67(3), pp. 405.
- Drago, J., Padungchaichot, P., Accili, D. and Fuchs, S., 1998. Dopamine Receptors and Dopamine Transporter in Brain Function and Addictive Behaviors: Insights from Targeted Mouse Mutants. *Developmental neuroscience*, 20(2-3), pp. 188-203.
- Driessen, B., Zarucco, L., Kalir, B. and Bertolotti, L., 2011. Contemporary use of acepromazine in the anaesthetic management of male horses and ponies: a retrospective study and opinion poll. *Equine veterinary journal*, 43(1), pp. 88-98.
- Dutto, D.J., Hoyt, D.F., Cogger, E.A., Wickler, S.J., 2004. Ground reaction forces in horses trotting up an incline and on the level over a range of speeds. *Journal of Experimental Biology*, 207, pp. 3507–3514.

- Dyson, D. and Pettifer, G., 1997. Evaluation of the arrhythmogenicity of a low dose of acepromazine: comparison with xylazine. *Canadian journal of veterinary research*, 61(4), pp. 241-245.
- Dyson, S., 2011. Can lameness be graded reliably?. *Equine veterinary journal*, 43(4), pp. 379-382.
- Dziejzicka-Wasylewska, M., Faron-Górecka, A., Andrecka, J., Polit, A., Kuśmider, M. and Wasylewski, Z., 2006. Fluorescence studies reveal heterodimerization of dopamine D1 and D2 receptors in the plasma membrane. *Biochemistry*, 45(29), pp. 8751.
- Elliott, R., 1980. Neuroleptics and Neurotransmitter Receptors. *Psychiatric Annals*, 10(11), pp. 21.
- England, G.C.W., Clarke, K.W., Goossens, L.A., 1992. Comparison of the sedative effects of three α_2 -adrenoceptor agonists (romifidine, detomidine and xylazine) in the horse. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 15, pp. 194-201.
- Etter, G. and Krezel, W., 2014. Dopamine D2 receptor controls hilar mossy cells excitability. *Hippocampus*, 24(7), pp. 725-732.
- Flores, J., 2008. Fármacos antipsicóticos neurolépticos. In: Farmacología Humana. 5 edn. Barcelona: Elsevier, España, pp. 629.
- Foreman, J.H. and Ruemmler, R., 2011. Phenylbutazone and flunixin meglumine used singly or in combination in experimental lameness in horses. *Equine veterinary journal*, 43, pp. 12-17.
- França, A.S.C., Lobão-Soares, B., Muratori, L., Nascimento, G., Winne, J., Pereira, C.M., Jeronimo, S.M.B. and Ribeiro, S., 2015. D2 dopamine receptor regulation of learning, sleep and plasticity. *European neuropsychopharmacology: the journal of the European College of Neuropsychopharmacology*, 25(4), pp. 493-504.
- Fredricson, I., Drevemo, S., Dalin, G., Hjerten, G., Bjorne, K., Rynde, R. and Franzen, G., 1983. Treadmill for equine locomotion analysis. *Equine veterinary journal*, 15(2), pp. 111-115.
- Frost, J.D., 1978. Triaxial vector accelerometry: a method for quantifying tremor and ataxia. *IEEE transactions on bio-medical engineering*, 25(1), pp. 17-27.
- Fuller, C.J., Bladon, B.M., Driver, A.J. and Barr, A.R.S., 2006. The intra- and inter-assessor reliability of measurement of functional outcome by lameness scoring in horses. *The Veterinary Journal*, 171(2), pp. 281-286.

- Furr, M., Reed, S., 2008. Neurologic Examination. In: Furr, M., Reed, S. (eds.). *Equine Neurology*. Blackwell Publishing, USA. pp: 65-76.
- Fuxe, K., Ferré, S., Genedani, S., Franco, R. and Agnati, L.F., 2007. Adenosine receptor–dopamine receptor interactions in the basal ganglia and their relevance for brain function. *Physiology & Behavior*, 92(1), pp. 210-217.
- Galloux, P. and Barrey, E., 1997. Components of the total kinetic moment in jumping horses. *Equine veterinary journal*, 29(S23), pp. 41-44.
- Gazewood, J.D., Richards, D.R. and Clebak, K., 2013. Parkinson disease: an update. *American Family Physician*, 87(4), pp. 267-273.
- Geiser, D.R., 1990. Chemical restraint and analgesia in the horse. *The Veterinary clinics of North America: Equine practice*, 6(3), pp. 495-512.
- Ghez, C. and Krakauer, J., 2001. Chapter 33: Organización del Movimiento. In: *Principios de Neurociencia*. 4 edn. España: McGraw-Hill / Interamericana de España S.A.U, pp. 653-674.
- Godfrey, A., Conway, R., Meagher, D. and O'laighin, G., 2008. Direct measurement of human movement by accelerometry. *Medical engineering & physics*, 30(10), pp. 1364-1386.
- Gómez-Cisneros, D., Holmbak-Petersen, R., Ramos-Saavedra, J., Santiago Llorente, I. and López-Sanromán, F.J., 2016. Análisis del patrón locomotor mediante acelerometría triaxial en caballos sedados con acepromacina. *Revista Complutense de Ciencias Veterinarias*, 10(2), pp.74-93.
- Guyton, A.C., Hall, J.E., 2006. El sistema nervioso autónomo y la médula espinal. In: *Tratado de Fisiología Médica*. Barcelona: Elsevier España S.L., pp. 748-760.
- Buchner, H.H.F., Savelberg, H.H.C.M., Schamhardt, H.C. and Barneveld, A., 1996. Head and trunk movement adaptations in horses with experimentally induced fore- or hindlimb lameness. *Equine veterinary journal*, 28(1), pp. 71-76.
- Halling-Thomsen, M., Tolver-Jensen, A., Sørensen, H., Lindegaard, C. and Haubro-Andersen, P., 2010. Symmetry indices based on accelerometric data in trotting horses. *Journal of Biomechanics*, 43(13), pp. 2608-2612.
- Hansen, B.D., Lascelles, B.D., Keene, B.W., Adams, A.K. and Thomson, A.E., 2007. Evaluation of an accelerometer for at-home monitoring of spontaneous activity in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 68(5), pp. 468-475.

- Hashem, A. and Keller, H., 1993. Disposition, bioavailability and clinical efficacy of orally administered acepromazine in the horse. *Journal of veterinary pharmacology and therapeutics*, 16(3), pp. 359-368.
- Hayashi, T., Su, T., Kagaya, A., Nishida, A., Shimizu, M. and Yamawaki, S., 1999. Neuroleptics with differential affinities at dopamine D2 receptors and sigma receptors affect differently the N-methyl-D-aspartate-induced increase in intracellular calcium concentration: Involvement of protein kinase. *Synapse*, 31(1), pp. 20-28.
- Henriksen, M., Lund, H., Moe-Nilssen, R., Bliddal, H. and Danneskiold-Samsøe, B., 2004. Test-retest reliability of trunk accelerometric gait analysis. *Gait & posture*, 19(3), pp. 288-297.
- Hillidge, C.J. and Lees, P., 1976. Proceedings: Influence of etorphine, acepromazine and diprenorphine on cardiovascular function in ponies. *British journal of pharmacology*, 56(3), pp. 375-376.
- Holm, K.R., Wennerstrand, J., Lagerquist, U., Eksell, P., Johnston, C. and Sveriges Lantbruksuniversitet, 2006. Effect of local analgesia on movement of the equine back. *Equine veterinary journal*, 38(1), pp. 65-69.
- Hoobs, S.J., Levine, D., Richards, J., Clayton, H., Tate, J. and Walker, R., 2010. Motion analysis and its use in equine practice and research. *Wien. Tierärztl. Mschr.-Vet. Med. Austria*, 97, pp. 55-64.
- Hubbell, J.A.E., Sams, R.A., Schmall, L.M., Robertson, J.T., Hinchcliff, K.W. and Muir, W.W., 2009. Pharmacokinetics of detomidine administered to horses at rest and after maximal exercise. *Equine veterinary journal*, 41(5), pp. 419.
- Hubbell, J.A., Hinchcliff, K.W., Schmall, L.M., Muir, W.W., Robertson, J.T. and Sams, R.A., 1999. Cardiorespiratory and metabolic effects of xylazine, detomidine, and a combination of xylazine and acepromazine administered after exercise in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 60(10), pp. 1271-1279.
- Ishihara, A., Bertone, A.L. and Rajala-Schultz, P.J., 2005. Association between subjective lameness grade and kinetic gait parameters in horses with experimentally induced forelimb lameness. *American Journal of Veterinary Research*, 66(10), pp. 1805-1815.

- Ishihara, A., Reed, S.M., Rajala-Schultz, P.J., Robertson, J.T. and Bertone, A.L., 2009. Use of kinetic gait analysis for detection, quantification, and differentiation of hind limb lameness and spinal ataxia in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 234(5), pp. 644-651.
- Izquierdo-Redín, M., Gómez, M., Larrión-Zugasti, J.L., Martínez-Ramírez, A. and Irujo De Los Monteros, M., 2008. Valoración de la capacidad funcional en el ámbito domiciliario y en la clínica. Nuevas posibilidades de aplicación de la acelerometría para la valoración de la marcha, equilibrio y potencia muscular en personas mayores. *Anuales del sistema sanitario de Navarra*, 31(2), pp. 159-170.
- Jaber, M., Robinson, S.W., Missale, C. and Caron, M.G., 1996. Dopamine receptors and brain function. *Neuropharmacology*, 35(11), pp. 1503-1519.
- Jaszczyszyn, A., Gasiorowski, K., Swiatek, P., Malinka, W., Cieslik-Boczula, K., Petrus, J. and Czarnik-Matusewicz, B., 2012. Chemical structure of phenothiazines and their biological activity. *Pharmacological reports: PR*, 64(1), pp. 16-23.
- Johnston, G.M., Eastment, J.K., Wood, J. and Taylor, P.M., 2002. The confidential enquiry into perioperative equine fatalities (CEPEF): mortality results of Phases 1 and 2. *Veterinary anaesthesia and analgesia*, 29(4), pp. 159-170.
- Kaneps, A.J., 2014. Chapter 13: Diagnosis of lameness. In: *Equine Sports Medicine and Surgery (Second Edition)*. W.B. Saunders, pp. 239-251.
- Kavanagh, J.J. and Menz, H.B., 2008. Accelerometry: a technique for quantifying movement patterns during walking. *Gait & posture*, 28(1), pp. 1-15.
- Keababian, J.W. and Calne, D.B., 1979. Multiple receptors for dopamine. *Nature*, 277(5692), pp. 93-96.
- Keegan, K.G., Kramer, J., Yonezawa, Y., Maki, H., Pai, P.F., Dent, E.V., Kellerman, T.E., Wilson, D.A., Reed, S.K., 2011. Assessment of repeatability of a wireless, inertial sensor-based lameness evaluation system for horses. *American Journal of Veterinary Research*, 72, pp. 1156-1163.
- Keegan, K.G., Macallister, C.G., Wilson, D.A., Gedon, C.A., Kramer, J., Yonezawa, Y., Maki, H., Pai, P.F., 2012. Comparison of an inertial sensor system with a stationary force plate for evaluation of horses with bilateral forelimb lameness. *American Journal of Veterinary Research*, 73, pp. 368-374.

- Keegan, K.G., Arafat, S., Skubic, M., Wilson, D.A., Kramer, J., Messer, N.M., Johnson, P.J., O'brien, D.P. and Johnson, G., 2004. Detection of spinal ataxia in horses using fuzzy clustering of body position uncertainty. *Equine veterinary journal*, 36(8), pp. 712-717.
- Keegan, K.G., Wilson, D.A., Wilson, D.J., Smith, B., Gaughan, E.M., Pleasant, R.S., Lillich, J.D., Kramer, J., Howard, R.D., Bacon-Miller, C., Davis, E.G., May, K.A., Cheramie, H.S., Valentino, W.L. and Van Harreveld, P.D., 1998a. Evaluation of mild lameness in horses trotting on a treadmill by clinicians and interns or residents and correlation of their assessments with kinematic gait analysis. *American Journal of Veterinary Research*, 59(11), pp. 1370-1377.
- Keegan, K.G., 2011. Chapter 22: Gait Analysis for the Quantification of Lameness. In: Ross, M.W., Dyson, S.J. (Eds.). *Diagnosis and management of lameness in the horse*, 2nd edition. Elsevier Inc.: St. Louis, Missouri, U.S.A., pp. 245-251.
- Keegan, K.G., 2007. Evidence-Based Lameness Detection and Quantification. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 23(2), pp. 403-423.
- Keegan, K.G., Wilson, D.A., Wilson, D.J., Barnett, C.D. and Smith, B., 1998b. Effects of balancing and shoeing of the forelimb feet on kinematic gait analysis in five horses with navicular disease. *Journal of Equine Veterinary Science*, 18(8), pp. 522-527.
- Kelly, L., 2007. Physiology of the Autonomic Nervous System. *American Journal of Pharmaceutical Education*, 71(4), pp. 1-11.
- Khan, Z.U., Gutiérrez, A., Martín, R., Peñafiel, A., Rivera, A. and De la Calle, A., 2000. Dopamine D5 receptors of rat and human brain. *Neuroscience*, 100(4), pp. 689-699.
- Kramer, J. and Keegan, K.G., 2007. Cinemática de la claudicación. In: Hinchliff, K.W., Kaneps, A.J., Geor, R.J. (eds). *Medicina y Cirugía en los Equinos de Deporte. Ciencias básicas y clínicas de los equinos de deporte*. Argentina: Intermédica, pp. 266-282.
- Kramer, J. and Keegan, K.G., 2014. Kinematics of lameness. In: Kaneps, A.J. and Geor, R.J. (eds.), *Equine Sports Medicine and Surgery (Second Edition)*. W.B. Saunders, pp. 223-238.
- Leach, D., 1993. Recommended terminology for researchers in locomotion and biomechanics of quadrupedal animals. *Acta Anatomica*, 146(2-3), pp. 130-136.

- Leach, D. and Cymbaluk, N.F., 1986. Relationships between stride length, stride frequency, velocity, and morphometrics of foals. *American Journal of Veterinary Research*, 47(9), pp. 2090-2097.
- Leach, D.H., Ormrod, K. and Clayton, H.M., 1984. Standardised terminology for the description and analysis of equine locomotion. *Equine veterinary journal*, 16(6), pp. 522-528.
- Leblanc, P.H., 1991. Chemical restraint for surgery in the standing horse. *The Veterinary clinics of North America: Equine practice*, 7(3), pp. 521-533.
- Leise, B.S., Fugler, L.A., Stokes, A.M., Eades, S.C. and Moore, R.M., 2007. Effects of Intramuscular Administration of Acepromazine on Palmar Digital Blood Flow, Palmar Digital Arterial Pressure, Transverse Facial Arterial Pressure, and Packed Cell Volume in Clinically Healthy, Conscious Horses. *Veterinary Surgery*, 36(8), pp. 717-723.
- Leleu, C., Cotrel, C. and Barrey, E., 2005. Relationships between biomechanical variables and race performance in French Standardbred trotters. *Livestock Production Science*, 92(1), pp. 39-46.
- Leleu, C., Cotrel, C., Barrey, E. 2004. Effect of age on locomotion of Standardbred trotters in training. *Equine and Comparative Exercise Physiology*, 1(2):107.
- Leleu, C., Gloria, E., Renault, G. and Barrey, E., 2002. Analysis of trotter gait on the track by accelerometry and image analysis. *Equine veterinary journal*, 34(S34), pp. 344-348.
- Lemoyne, R., Mastroianni, T., Cozza, M., Coroian, C. and Grundfest, W., 2010. Implementation of an iPhone as a wireless accelerometer for quantifying gait characteristics. *IEEE*, pp. 3847-3851.
- Levey, A.I., Hersch, S.M., Rye, D.B. and Sunahara, R.K., 1993. Localization of D(1) and D(2) dopamine receptors in brain with subtype-specific antibodies. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 90(19), pp. 8861.
- Licka, T., Peham, C. and Zohmann, E., 2001. Range of back movement at trot in horses without back pain. *Equine veterinary journal*, 33(S33), pp. 150-153.
- López-Sanromán, J., Holmbak-Petersen, R., Varela, M. and Alamo, A., 2013. An accelerometric comparison of the locomotor pattern of horses sedated with xylazine hydrochloride, detomidine hydrochloride, or romifidine hydrochloride. *American Journal of Veterinary Research*, 74(6): pp. 828-834.

- López-Sanromán, F.J., De la Riva Andrés, S., Holmbak-Petersen, R., Pérez-Nogués, M., Forés Jackson, P. and Santos González, M., 2014. An accelerometric measure of the gait pattern in horses after the administration of sublingual detomidine. *Research in veterinary science*, 97(2), pp. 391-396.
- López-Sanromán, F.J., Holmbak-Petersen, R., Santiago, I., Gómez De Segura, I.A. and Barrey, E., 2012. Gait analysis using 3D accelerometry in horses sedated with xylazine. *Veterinary journal*, 193(1), pp. 212-216.
- Lopez-Sanroman, F.J., Gómez-Cisneros, D., Varela Del Arco, M., Santiago Llorente, I. and Santos Gonzalez, M., 2015. The use of low doses of acepromazine as an aid for lameness diagnosis in horses: An accelerometric evaluation. *Veterinary and comparative orthopaedics and traumatology*, 28(5), pp. 312-317.
- Love, E.J., Taylor, P.M., Murrell, J. and Whay, H.R., 2012. Effects of acepromazine, butorphanol and buprenorphine on thermal and mechanical nociceptive thresholds in horses. *Equine veterinary journal*, 44(2), pp. 221-225.
- Lucke, J.N. and Sansom, J., 1979. Penile erection in the horse after acepromazine. *The Veterinary record*, 105(1), pp. 21-22.
- Masty, J., 2008. Overview of Neuroanatomy. In: *Equine Neurology*. Iowa, USA.: Backwell Publishing, pp. 3-31.
- McConnell, J., Kirby, R. and Rudloff, E., 2007. Administration of acepromazine maleate to 31 dogs with a history of seizures. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 17(3), pp. 262-267.
- McCorry, L.K., 2007. Physiology of the autonomic nervous system. *American Journal of Pharmaceutical Education*, 71(4), pp. 78-78.
- McCracken, M.J., Kramer, J., Keegan, K.G., Lopes, M., Wilson, D.A., Reed, S.K., Lacarrubba, A. and Rasch, M., 2012. Comparison of an inertial sensor system of lameness quantification with subjective lameness evaluation. *Equine veterinary journal*, 44(6):652-656.
- McGree, J.M., Noble, G., Schneiders, F., Dunstan, A.J., McKinney, A.R., Boston, R. and Sillence, M., 2013. A Bayesian approach for estimating detection times in horses: exploring the pharmacokinetics of a urinary acepromazine metabolite. *Journal of veterinary pharmacology and therapeutics*, 36(1), pp. 31-42.

- McLaughlin, R.M., Gaughan, E.M., Roush, J.K. and Skaggs, C.L., 1996. Effects of subject velocity on ground reaction force measurements and stance times in clinically normal horses at the walk and trot. *American Journal of Veterinary Research*, 57, pp. 7-11.
- Menzies-Gow, N.J., 2008. Effects of sedation with acepromazine on echocardiographic measurements in eight healthy thoroughbred horses. *The Veterinary record*, 163(1), pp. 21-25.
- Merkens, H.W., Schamhardt, H.C., Hartman, W. and Kersjes, A.W, 1986. Ground reaction force patterns of Dutch Warmblood horses at normal walk. *Equine veterinary journal*, 18, pp. 207-214.
- Missale, C., Nash, S.R., Robinson, S.W., Jaber, M. and Caron, M.G., 1998. Dopamine receptors: from structure to function. *Physiological Reviews*, 78(1), pp. 189-225.
- Mitchell, S., 2006. Phenothiazine: The parent molecule. *Current Drug Targets*, 7(9), pp. 1181-1189.
- Moe-Nilssen, R. and Helbostad, J.L., 2004. Estimation of gait cycle characteristics by trunk accelerometry. *Journal of Biomechanics*, 37(1), pp. 121-126.
- Moorman, V.J., Reiser II, R.F., Peterson, M.L., McIlwraith, C.W. and Kawcak, C.E., 2013. Effect of forelimb lameness on hoof kinematics of horses at a walk. *American Journal of Veterinary Research*, 74(9), pp. 1192-1197.
- Moorman, V., Reiser, R., Mahaffey, C., Peterson, M., McIlwraith, C. and Kawcak, C., 2014. Use of an inertial measurement unit to assess the effect of forelimb lameness on three-dimensional hoof orientation in horses at a walk and trot. *American Journal of Veterinary Research*, 75(9), pp. 800-808.
- Moreau, M., Siebert, S., Buerkert, A. and Schlecht, E., 2009. Use of a tri-axial accelerometer for automated recording and classification of goats' grazing behaviour. *Applied Animal Behaviour Science*, 119(3), pp. 158-170.
- Mosnaim, A.D., Ranade, V.V., Wolf, M.E., Puente, J. and Antonieta Valenzuela, M., 2006. Phenothiazine molecule provides the basic chemical structure for various classes of pharmacotherapeutic agents. *American Journal of Therapeutics*, 13(3), pp. 261-273.
- Muir, W.W. and Hamlin, R.L., 1975. Effects of acepromazine on ventilatory variables in the horse. *American Journal of Veterinary Research*, 36(10), pp. 1439-1442.

- Muir, W.W., 2009. Chapter 10: Anxiolytics, Nonopioid Sedative-Analgesics, and Opioid Analgesics. In: Muir, W.W and HUBBELL, J. (eds.), *Equine Anesthesia* (Second Edition). Saint Louis: W.B. Saunders, pp. 185-209.
- Nejamkin, P., Becaluba, M., Quinteros, D., 2014. Anestesia en Equinos. Available:<http://vet.unicen.edu.ar/ActividadesCurriculares/CirugiaGeneral/images/Documentos/2014/Teoria/20%20ANESTESIA%20EN%20EQUINOS%202014.pdf>.
- Nielsen, J., Damkier, P., Lublin, H. and Taylor, D., 2011. Optimizing clozapine treatment. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 123(6), pp. 411-422.
- Parry, B.W. and Anderson, G.A., 1983. Influence of acepromazine maleate on the equine haematocrit. *Journal of veterinary pharmacology and therapeutics*, 6(2), pp. 121-126.
- Peham, C., Licka, T., Girtler, D. and Scheidl, M., 2001. The Influence of Lameness on Equine Stride Length Consistency. *The Veterinary Journal*, 162(2), pp. 153-157.
- Peham, C., Licka, T., Mayr, A. and Scheidl, M., 2000. Individual speed dependency of forelimb lameness in trotting horses. *Veterinary journal*, 160(2), pp. 135-138.
- Pequito, M., Amory, H., Serateyn, D., Busoni, V., De Moffarts, B. and Sandersen, C., 2012. Comparison of the Sedative and Hemodynamic Effects of Acepromazine and Promethazine in the Standing Horse. *Journal of equine veterinary science*, 32(12), pp. 799-804.
- Pfau, T., Parkes, R.S., Burden, E.R., Bell, N., Fairhurst, H. and Witte, T.H., 2015. Movement asymmetry in working polo horses. *Equine veterinary journal*, 48(4), pp. 517-522.
- Pluta, K., Morak-Mlodawska, B. and Jelen, M., 2011. Recent progress in biological activities of synthesized phenothiazines. *European journal of medicinal chemistry*, 46(8), pp. 3179-3189.
- Rao, S.S., Hofmann, L.A. and Shakil, A., 2006. Parkinson's disease: diagnosis and treatment. *American Family Physician*, 74(12), pp. 2046-2054.
- Ratzlaff, M.H., Hyde, M.L., Hutton, D.V., Rathgeber, R.A. and Balch, O.K., 1997. Interrelationships between moisture content of the track, dynamic properties of the track and the locomotor forces exerted by galloping horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, 17(1), pp. 35-42.

- Rettig, M.J., Leelamankong, P., Rungsri, P. and Lischer, C.J., 2016. Effect of sedation on fore- and hindlimb lameness evaluation using body-mounted inertial sensors. *Equine veterinary journal*, 48(5), pp. 603-607.
- Robert, C., Audigié, F., Valette, J.P., Pourcelot, P. and Denoix, J., 2001. Effects of treadmill speed on the mechanics of the back in the trotting saddlehorse. *Equine veterinary journal*, 33(S33), pp. 154-159.
- Robert, C., Valette, J., Pourcelot, P., Audigié, F. and Denoix, J., 2002. Effects of trotting speed on muscle activity and kinematics in saddlehorses. *Equine veterinary journal*, 34(S34), pp. 295-301.
- Roepstorff, L., Johnston, C. and Drevemo, S., 1999. The effect of shoeing on kinetics and kinematics during the stance phase. *Equine veterinary journal*, 31(S30), pp. 279-285.
- Rondou, P., Haegeman, G. and Van Craenenbroeck, K., 2010. The dopamine D4 receptor: biochemical and signalling properties. *Cellular and molecular life sciences: CMLS*, 67(12), pp. 1971-1986.
- Roneus, N., Essengustavsson, B., Lindholm, A. and Eriksson, Y., 1994. Plasma lactate response to submaximal and maximal exercise tests with training, and its relationship to performance and muscle characteristics in standard-bred trotters. *Equine veterinary journal*, 26(2), pp. 117-121.
- Rooney, J.R., Thompson, K.N. and Shapiro, R., 1991. A contribution to the study of velocity, stride length, and frequency in the horse. *Journal of Equine Veterinary Science*, 11(4), pp. 208-209.
- Ross, M.W., 2011a. Chapter 1: Lameness Examination: Historical Perspective. In: *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse (Second Edition)*. Saint Louis: W.B. Saunders, pp. 1-2.
- Ross, M.W., 2011b. Chapter 2: Lameness in Horses: Basic Facts Before Starting. In: *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse (Second Edition)*. Saint Louis: W.B. Saunders, pp. 3-8.
- Ross, M.W., 2011c. Chapter 7: Movement. In: *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse (Second Edition)*. Saint Louis: W.B. Saunders, pp. 64-80.
- Robinson, K., Lang, E.J., 2009. El Sistema Nervioso. In: Berne y Levy (ed.), *Fisiología*. Elsevier España S.L., Barcelona: pp. 51-230.
- Ruffolo, R.R.J., 1984. Interactions of agonists with peripheral alpha-adrenergic receptors. *Federation Proceedings*, 43(14), pp. 2910-2916.

- Ruffolo, R.R.J., 1985. Distribution and function of peripheral alpha-adrenoceptors in the cardiovascular system. *Pharmacology Biochemistry Behavior*, 22(5), pp. 827-833.
- Rungsri, P.K., Staecker, W., Leelamankong, P., Estrada, R.J., Schulze, T. and Lischer, C.J., 2014. Use of body mounted inertial sensors to objectively evaluate the response to perineural analgesia of the distal limb and intra-articular analgesia of the distal interphalangeal joint in horses with forelimb lameness. *Journal of Equine Veterinary Science*, 34(8), pp. 972.
- Sanchez, L.C., Elfenbein, J.R. and Robertson, S.A., 2008. Effect of acepromazine, butorphanol, or N-butylnscopolammonium bromide on visceral and somatic nociception and duodenal motility in conscious horses. *American Journal of Veterinary Research*, 69(5), pp. 579-585.
- Schamhardt, H.C., Van Den Bogert, A.J. and Hartman, W., 1993. Measurement Techniques in Animal Locomotion Analysis. *Acta Anatomica*, 143, pp. 123-129.
- Schneiders, F.I., Noble, G.K., Boston, R.C., Dunstan, A.J., Sillence, M.N. and McKinney, A.R., 2012. Acepromazine pharmacokinetics: a forensic perspective. *Veterinary journal*, 194(1), pp. 48.
- Starke, S.D., May, S.A. and Pfau, T., 2015. Understanding hind limb lameness signs in horses using simple rigid body mechanics. *Journal of Biomechanics*, 48(12), pp. 3323-3331.
- Starke, S.D., Raistrick, K.J., May, S.A. and Pfau, T., 2013. The effect of trotting speed on the evaluation of subtle lameness in horses. *Veterinary journal*, 197(2), pp. 245-252.
- Stashak, T. and Hill, C., 2004. Conformación y Movimiento. In: Adams: Claudicación en el caballo. 4 edn. Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica, pp. 73-112.
- Steffey, E.P., Kelly, A.B., Farver, T.B. and Woliner, M.J., 1985. Cardiovascular and respiratory effects of acetylpromazine and xylazine on halothane-anesthetized horses. *Journal of veterinary pharmacology and therapeutics*, 8(3), pp. 290-302.
- Strobach, A., Kotschwar, A., Mayhew, I.G., Peham, C. and Licka, T., 2006. Gait pattern of the ataxic horse compared to sedated and nonsedated horses. *Equine veterinary journal*, 38(S36), pp. 423-426.

- Sumano López, H.S. Y Ocampo Camberos, L., 2006. Tranquilizantes. In: Farmacología Veterinaria. 3 edn. Mexico: McGraw-Hill Interamericana Editores S.A, pp. 709-714.
- Surmeier, D.J., Ding, J., Day, M., Wang, Z. and Shen, W., 2007. D1 and D2 dopamine-receptor modulation of striatal glutamatergic signaling in striatal medium spiny neurons. *Trends in neurosciences*, 30(5), pp. 228-235.
- Taintor, J., Degraives, F. and Schumacher, J., 2016. Effect of Tranquilization or Sedation on the Gait of Lamé Horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, 43, pp. 97-100.
- Taylor, P.M., Clarke, K.W., 2001. Sedación, analgesia y premedicación. In: Manual de anesthesia en equinos. Buenos Aires, Argentina: Editorial Inter-médica S.A., pp. 17-35.
- Taylor, A.H. and Bolt, D.M., 2011. Persistent penile erection (priapism) after acepromazine premedication in a gelding. *Veterinary anaesthesia and analgesia*, 38(5), pp. 523-525.
- Thurmon, J.C., Short, C.E., 2007. History and overview of veterinary anaesthesia. In: Lumb & Jones's veterinary anesthesia. 3 edn. U.S.A.: MD: Williams & Wilkins: Baltimore, pp. 3-6.
- Thurmon, J.C., Tranquilli, W.J., Benson, G.J., 1996. Preanesthetics and anesthetics adjuncts. Lumb& Jones's veterinary anesthesia. 3 edn. Baltimore, U.S.A.: MD: Williams & Wilkins, pp. 183-209.
- Tobin, T. and Ballard, S., 1979. Pharmacology review: The phenothiazine tranquilizers. *Journal of Equine Medicine and Surgery*, 3, pp. 460.
- Tome, M., Jimenez, A.J., Richter, H., Vio, K., Bermudez-Silva, F.J., Rodriguez, E.M. and Perez-Figares, J.M., 2004. The subcommissural organ expresses D2, D3, D4, and D5 dopamine receptors. *Cell and tissue research*, 317(1), pp. 65-77.
- Tovar, J.A., 2005. Sistemas de neurotransmisión colinérgica. Available: <http://www.javeriana.edu.co/Facultades/Ciencias/neurobioquimica/libros/neurobioquimica/catecolaminas%28dopa,5HT,noradrena%29.htm>.
- Trolin, G., Bela, M., Gefvert, O., Långström, B., Valind, S. and Wiesel, F., 1997. Relationships between dopamine-D2 receptor blockade and dopamine synthesis during neuroleptic treatment. *Biological psychiatry*, 42(1), pp. 230.
- Vallone, D., Picetti, R. and Borrelli, E., 2000. Structure and function of dopamine receptors. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 24(1), pp. 125-132.

- Van Tol, H.H.M., Seeman, P. and Guan, H., 1993. Dopamine D4 receptors elevated in schizophrenia. *Nature*, 365(6445), pp. 441-445.
- Van-Ham, I.I., Banihashemi, B., Wilson, A.M., Jacobsen, K.X., Czesak, M. and Albert, P.R., 2007. Differential signaling of dopamine-D2S and -D2L receptors to inhibit ERK1/2 phosphorylation. *Journal of neurochemistry*, 102(6), pp. 1796-1804.
- Varady Hobrath, J., Shaomeng, W., 2006. Computational Elucidation Of The Structural Basis Of Ligand Binding To The Dopamine 3 Receptor Through Docking And Homology Modeling. *Journal of Medicinal Chemistry*, 49, pp. 4470-4476.
- Vilar, J.M., Spadari, A., Billi, V., Desini, V. and Santana, A., 2008. Biomechanics in young and adult italian standardbred trotter horses in real racing conditions. *Veterinary research communications*, 32(5), pp. 367-376.
- Vilar, J.M., Miró, F., Santana, A. and Spinella, G., 2010. Biokinematics Under Competitive Racing Conditions in Young Standardbred Trotter Horses: A Preliminary Report. *Journal of Equine Veterinary Science*, 30(8), pp. 432-435.
- Voulalas, P.J., Schetz, J. and Undieh, A.S., 2011. Differential subcellular distribution of rat brain dopamine receptors and subtype-specific redistribution induced by cocaine. *Molecular and Cellular Neuroscience*, 46(3), pp. 645-654.
- Weishaupt, M.A., Hogg, H.P., Auer, J.A. and Wiestner, T., 2010. Velocity-depend changes of time, force and spatial parameters in Warmblood horses walking and trotting on a treadmill. *Equine veterinary journal*, 42(38), pp. 530-537.
- Weishaupt, M.A. and Buchner, H.H.F., 2001. Gait Analysis. In: AUER, J.A. and STICK, J.A. (eds.), *Equine Surgery*. 3 edn. St Louis, Missouri, USA: Saunders-ElServier, pp. 894-890.
- Weishaupt, M.A., Wiestner, T., Hogg, H.P., Jordan, P. and Auer, J.A., 2004. Compensatory load redistribution of horses with induced weightbearing hindlimb lameness trotting on a treadmill. *Equine veterinary journal*, 36(8), pp. 727-733.
- Weishaupt, M.A., Wiestner, T., Hogg, H.P., Jordan, P., Auer, J.A. and Barrey, E., 2001. Assessment of gait irregularities in the horse: eye vs. gait analysis. *Equine veterinary journal*, 33(S33), pp. 135-140.

- Wennerstrand, J., Gómez Alvarez, C.B., Meulenbelt, R., Johnston, C., Van Weeren, P.R., Roethlisberger-Holm, K. and Drevemo, S., 2009. Spinal kinematics in horses with induced back pain. *Veterinary and comparative orthopaedics and traumatology: V.C.O.T.*, 22(6), pp. 448-454.
- Wennerstrand, J., Johnston, C., Roethlisberger-Holm, K., Erichsen, C., Eksell, P. and Drevemo, S., 2004. Kinematic evaluation of the back in the sport horse with back pain. *Equine veterinary journal*, 36(8), pp. 707-711.
- Wennerstrand, J., Johnston, C., Rhodin, M., Roethlisberger-Holm, K., Drevemo, S. and Sveriges Lantbruksuniversitet, 2006. The effect of weighted boots on the movement of the back in the asymptomatic riding horse. *Equine and Comparative Exercise Physiology*, 3(1), pp. 13-18.
- Wheat, J.D., 1966. Penile paralysis in stallions given propiopromazine. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 148(4), pp. 405-406.
- White, B.J., Coetzee, J.F., Renter, D.G., Babcock, A.H., Thomson, D.U. and Andresen, D., 2008. Evaluation of two-dimensional accelerometers to monitor behavior of beef calves after castration. *American Journal of Veterinary Research*, 69(8), pp. 1005-1012.
- Wieder, M.E., Gray, B.P., Brown, P.R., Hudson, S., Pearce, C.M., Paine, S.W. and Hillyer, L., 2012. Identification of Acepromazine and Its Metabolites in Horse Plasma and Urine by LC–MS/MS and Accurate Mass Measurement. *Chromatographia*, 75(11), pp. 635-643.
- York, J., McCormick, W. and Walker, A., 2016. Vertical Displacement of the Equine Pelvis and Withers During Trot on an Aqua Treadmill. *Equine veterinary journal*, 48(S49), pp. 34-35.
- Zijlstra, W. and Hof, A.L., 1997. Displacement of the pelvis during human walking: experimental data and model predictions. *Gait & posture*, 6(3), pp. 249-262.